FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1967 No 58

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

SCHNEIDER Jean-Marie
né le 15 mars 1940 à Munster (Haut-Rhin)

Les ulcères gastro-duodénaux à la suite de traumatismes épigastriques et crâniens.

Président: Mr A. J. CHAUMONT, Professeur.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1967 No 58

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

SCHNEIDER Jean-Marie

né le 15 mars 1940 à Munster (Haut-Rhin)

Les ulcères gastro-duodénaux à la suite de traumatismes épigastriques et crâniens.

Président: Mr A. J. CHAUMONT, Professeur.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. CLAVERT Jean
Doyens honoraires	CALLOT Jacques
	FONTAINE René
Assesseur	CALLOT Jacques

PROFESSEURS TITULAIRES

MM. ARON Claude	Histologie
BASSET André	Clinique Dermatologique
BUCK Paul	Chirurgie Infantile
CALLOT Jacques	Parasitologie
CHAMBRON Jacques	Physique Biologique
CHAUMONT André	Médecine Légale et Sociale
CLAVERT Jean	Embryologie
FONTAINE René	Clinique Chirurgicale A
GANDAR Robert	Clinique Gynécologique
GREINER Georges	Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
GROS Charles	Electro-Radiologie
JUNG Adolphe	Chaire de Pathologie et Clinique Séméiologique Chirurgicales
KAMMERER Théophile	Clinique Psychiatrique
KAYSER Charles	Physiologie
KLEIN Marc	Biologie Médicale
KORITKE Jean-Georges	Anatomie Normale
LE GAL Yvon	Anatomie Pathologique
MANDEL Paul	Chimie Biologique
METZ Bernard	Physiologie Appliquée
METZGER Henri	Thérapeutique
MINCK Raymond	Chaire de Bactériologie, Virologie, Immunologie Générale,
NORDMANN Jean	Clinique Ophtalmologique
OUDET Pierre	Pneumo-Phtisiologie
SACREZ Robert	Pédiatrie et Puériculture
STAHL Jules	Clinique Médicale B
STEPHAN Frédéric	Pathologie Expérimentale
THIEBAUT François	Clinique Neurologique
VEDRINE Jean	Stomatologie
WAITZ Robert	Hématologie
WARTER Julien	Clinique Médicale A
WEISS Alfred	Clinique Chirurgicale B
N...	Hydrologie
N...	Hygiène
N...	Pharmacologie et Médecine Expérimentale.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BRONNER Albert	Clinique Ophtalmologique
MARESCAUX Jean	Histologie
MARX Charles	Physiologie
MAYER Georges	Hématologie
ROHMER Francis	Clinique Neurologique
SEROR Joseph	Pathologie Chirurgicale
WINCKLER Georges	Anatomie.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	BATZENSCHLAGER André	Anatomie Pathologique
	BURGHARD Guy	Pneumo-Phtisiologie
	DORNER Marc	Clinique Médicale B
	KARLI Pierre	Biologie Médicale
	MANTZ Jean-Marie	Clinique Médicale A
	MULLER Pierre	Gynécologie et Obstétrique
	WITZ Jean-Paul	Clinique Chirurgicale B

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	ADLOFF Michel	Clinique Chirurgicale B
	APROSIO Norbert	Anatomie
	ASCH Léopold	Clinique Médicale A
	BLOCH Roger	Pharmacologie
	BOCKEL René	Clinique Médicale B
	BOLLACK Claude	Clinique Chirurgicale A
	BRINI Alfred	Clinique Ophtalmologique
	CHAMBON Pierre	Chimie Biologique
	EBTINGER René	Clinique Psychiatrique
	FINCKER Louis	Clinique Médicale B
	GAUTHIER-LAFAYE Pierre	Département d'Anesthésiologie
	GRENIER Jacques	Clinique Chirurgicale B
	HERAN Jacques	Pathologie Expérimentale
	ISCH François	Clinique Neurologique
	ISRAEL Lucien	Clinique Psychiatrique
	JAHN Henri	Clinique Médicale B
	JUIF Jean	Pédiatrie et Puériculture
	KEILING Roger	Electro-Radiologie
	KELLER Bernard	Gynécologie et Obstétrique (Maternité)
	KEMPF François	Electro-Radiologie (Clinique Médicale A)
	KEMPF Yvan	Pathologie Chirurgicale (Hôpital Stéphani
	KIENY René	Clinique Chirurgicale A
	KIRN André	Hygiène
	KREMMER Michel	Parasitologie
	LANG Gabriel	Clinique Chirurgicale A
	LAVILLAUREIX Jean	Bactériologie
	LEVY Jean-Marc	Pédiatrie et Puériculture
	MALEVILLE Jean	Clinique Dermatologique
MMe	MAYER Simone	Hématologie
MM.	PHILIPPE Emile	Anatomie Pathologique
	ROEGEL Emile	Pneumo-Phtisiologie
	SACREZ André	Clinique Médicale A
	SCHAFF Georges	Physiologie
	SCHNEEGANS Ernest	Pédiatrie et Puériculture
	SCHVINGT Eugène	Clinique Chirurgicale B
	SCHWARTZ Jean	Pharmacologie
	SIBILLY Abel	Clinique Chirurgicale A
	VERGNES René	Physique Biologique
	VINCENDON Guy	Chimie Biologique
	WACKENHEIM Auguste	Electro-Radiologie (Clinique Neurologique
	WALTER Jean-Pierre	Electro-Radiologie
	WARTER Pierre	Electro-Radiologie (Clinique Chirurgicale
	WEILL Jean-Pierre	Clinique Médicale A
	WILLARD Daniel	Pédiatrie et Puériculture.

PROFESSEURS ASSOCIES

MM. JURKOWIC Vilo	Hématologie
PHILIPPIDES Demètre	Clinique Neurologique

A G R E G E S

MM. CHAMPY	Stomatologie
FRANK	Stomatologie
KLOTZ	O.R.L.
MARCOUX	Médecine Légale
MEHL	Médecine Légale

AGREGES LIBRES

MM. BEYER
FORSTER
HOLLENDER
KUHLMANN
KUNTZMANN
MULLER J.N.
VOEGTLIN

DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE

M.le Professeur VEDRINE Jean

CHARGES D'UN COURS D'ENSEIGNEMENT COMPLEMENTAIRE

MM. MATHIS
MOISE
SINGER
TISSIER

SECRETAIRE PRINCIPAL DE LA FACULTE DE MEDECINE

M. Gilbert KIEHL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARON Max
BURGER P.
BENOIT
ROEDERER
ROHMER
SCHMID
THIODET J.
VINTEMBERGER

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les improuver.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552706_0019

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l ' Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine . Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants, l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses.Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

A MA FEMME

Avec tout mon amour.

A MA MERE ET A MON PERE

A qui je dois tout.

Qu'ils veuillent trouver ici un faible témoignage de ma reconnaissance et de mon amour filial.

A MES SOEURS

A MA MARRAINE

A TOUTE MA FAMILLE ET MA BELLE-FAMILLE.

A MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A.-J.CHAUMONT

Nous le remercions de l'accueil cordial qu'il nous a réservé et de l'honneur qu'il fait en acceptant de juger notre travail.

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance et de nos sentiments dévoués.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J.MEHL

En témoignage de notre reconnaissance pour ses précieux conseils et pour sa constante disponibilité.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCOUX et

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HOLLENDER

En remerciement de l'honneur qu'ils nous font en acceptant avec bienveillance d'être nos juges.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P.BARTHELME

MEDECIN-CHEF DU SERVICE DE MEDECINE
CENTRE HOSPITALIER L.PASTEUR A COLMAR

Il a bien voulu nous accueillir dans son Service.

Qu'il soit assuré de notre respect et de notre reconnaissance.

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR S.ROGER

MEDECIN CHEF DU SERVICE DE MEDECINE
CENTRE HOSPITALIER L.PASTEUR A COLMAR

A MONSIEUR LE DOCTEUR P.MEYER

MEDECIN CHEF DU SERVICE DE GYNECOLOGIE
CENTRE HOSPITALIER L.PASTEUR A COLMAR

A MONSIEUR LE DOCTEUR R.NIMSGERN

MEDECIN CHEF DU SERVICE DE GYNECOLOGIE
CENTRE HOSPITALIER L.PASTEUR A COLMAR

A MONSIEUR LE DOCTEUR G.SAGER

FONCTION DE MEDECIN CHEF
AU SERVICE DE MEDECINE

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre reconnaissance pour l'accueil cordial qu'ils nous ont réservé et nos plus vifs remerciements pour les connaissances médicales que nous avons pu acquérir grâce à eux.

INTRODUCTION

Un traumatisme peut-il, dans certaines conditions, provoquer la formation d'ulcérations aiguës et même créer une lésion gastrique susceptible de passer à la chronicité ? C'est là le but de ce travail.

Nous nous limiterons aux traumatismes épigastriques et crâniens. Nous ne parlerons donc pas des ulcères survenant après des brûlures étendues ou après des traumatismes corporels sévères autres que crâniens et épigastriques (WAGENSTEIN - MERENDING et LITOV - FRIESEN - BORONOFSKY - MEARS), après affections urinaires (WHINSBURY - WHITE - WELCH - COPLAN - HOLMES), après des affections neurologiques (ROKITANSKY - CUSHING) ou neuro-chirurgicales (DAVID et WETZEL avaient constaté 0,7 % d'hémorragies après opérations neuro-chirurgicales), après des interventions chirurgicales diverses (MAC DONNEL et MAC CLOSKEY trouvèrent 3,2 % d'ulcères aigus à l'autopsie de 243 sujets morts après opération), après affections médicales (MEARS - FLETCHER et HARKINS : 0,7 % de Méléna).

Dans cette étude, le terme ulcère sera pris dans son sens le plus large, c'est-à-dire une perte de substance de la paroi gastro-duodénale pouvant intéresser une ou plusieurs couches histologiques et se traduisant cliniquement par des Hémorragies, des perforations ou des ulcères chroniques typiques.

Notre travail est d'actualité dans la mesure où la pathologie traumatique est en perpétuel accroissement avec les accidents de la route et les accidents du travail.

Toutefois, nous verrons que ces ulcères post-traumatiques sont relativement peu fréquents (BRETTE - ROCHE - CORDET). THOINOT, dès 1904, estime qu'une critique sévère éliminerait plusieurs cas. LEVRAT, en 1954, a retrouvé 250 cas où le rôle du traumatisme semble effectif. Les pourcentages sont encore très variables d'un auteur à un autre : MATINSON (1924) trouve 25 % d'ulcères après un traumatisme épigastrique, FRIEDEMALT (1930) 2 %.

Quant aux manifestations ulcéreuses hémorragiques ou perforatives après lésion du système nerveux central, B.HILLEMAN pense qu'elles sont beaucoup plus fréquentes. Mais ici encore les statistiques varient d'un auteur à l'autre (DALGAARD - OPPEN et ZIMMERMANN - FELDMANN - LUTTWARCK - KRICKE) avec des chiffres moyens donnés par LAINE et FOSSATI : 1 à 2 %.

Après une rapide étude historique et étiologique nous nous proposons de faire une revue clinique des principales observations en essayant de faire une synthèse des différentes manifestations cliniques possibles. En cela, nous essayerons d'aider le médecin pour un diagnostic précoce sans lequel il ne saurait y avoir de traitement efficace. Nous verrons à quoi correspondent anatomiquement ces manifestations cliniques.

Une autre partie de ce travail nous permettra de passer en revue les différents travaux expérimentaux et les différentes conceptions pathogéniques. Nous nous proposons de faire une synthèse pathogénique qui puisse expliquer le mécanisme de ces ulcères et par là établir la réalité de la relation de cause à effet entre le traumatisme et les lésions ulcéreuses gastro-duodénales.

A ce moment, nous entrerons de plain-pied dans le domaine de la Médecine Légale om différentes écoles se sont affrontées pour savoir si le traumatisme déterminait une ulcération ou si l'ulcère n'était que révélé ou aggravé par le traumatisme. Nous verrons que ce problème n'est pas mieux résolu que lorsque LENOIR écrivait dans le Traité de Médecine

vers 1913 : "Il est souvent difficile ou même impossible de déterminer si le traumatisme n'a fait que révéler ou aggraver un ulcère déjà préexistant ou s'il est au contraire la cause efficiente d'une érosion devenue ulcéreuse sur une muqueuse intacte auparavant".

HISTORIQUE

Le problème des ulcérations gastro-duodénales après traumatisme épigastrique et crânien est posé depuis de longues années et les auteurs qui s'y sont intéressés sont nombreux.

L'étude de la littérature médicale confirme l'impression de méfiance des divers auteurs.

La première observation est due à POTAIN en 1856 : une cuisinière de 60 ans ayant présenté, à la suite d'un traumatisme épigastrique, un tableau d'ulcère chronique de type CRUVEILHIER. Par la suite, l'auteur rencontra plusieurs cas analogues qui inspirent en 1879 la Thèse de DERQUET. DUPLAY, en 1895, présenta trois observations personnelles. En Allemagne et en France, vers 1900, les matériaux sont déjà nombreux. Parmi les principaux auteurs, citons : LAUBE (1886) - WITTNEBEN (1886) - MULLER (1894) - LEVIG - RASMUSSEN - EBSTEIN (1895) qui, sur 157 ulcères, constate 3,8 % d'origine traumatique, JACKL (1902) 8 cas personnels, RICHARDIERE 1 cas. THOINOT, en 1904, publie 31 cas recueillis dans la littérature mondiale, FERTIG (1905) 1 cas personnel, OETTINGER 3 cas. FOERDEL, en 1910, décrit des lésions gastro-duodénales après un traumatisme épigastrique chez un enfant. PETIT dans sa thèse (1913) réunit 73 observations. Dans les années qui vont suivre , GRUBNER (1913) - ELLIOT et HENRY (1916) - DUVOIR (1921) - FRIED (1921) - CRIFFITHS et LONG (1922) - DOMAGH (1927) - BAEMA (1929) - KONJESTONY (1931) - SAUTERAUD (1931) - HAUSBRAND (1932) - DILL (1932) - DELITTALA et ROSARIO (1933) - WENDEL - CAPPI - KRONLEIN - SCHOLTZ et ROHMER - RAYMOND et CHENE (1932) - GROHN et GERENDASY (1933) qui furent les premiers américains à parler de l'ulcère post-traumatique. ENSTERMANN

et MAYO (1933) - DELANNOY et DEMAREZ (1938) - CHAVANNAZ (1938) - VERDANT et DEMOLE (1942) dans une série de publications et d'observations vont poser le délicat problème de la relation entre différentes manifestations pathologiques du tractus gastro-intestinal et un traumatisme épigastrique antérieur. De nombreuses observations ainsi publiées sont fort incomplètes et imprécises. Les examens radiologiques sont encore rares, et le contrôle anatomo-pathologique manque souvent. Dans les dernières années, les travaux et observations sont moins nombreux mais plus dignes de foi - Citons AUGUSTIN - ARANGO et SANSY (1950) - WURNIG (1953) - RABBONI (1953) - GRAY (1954) qui parle du stress dans la pathogénie de l'ulcère après traumatisme épigastrique, GREENFIELD (1955) - la Thèse de CORDET (1953), les travaux de HURST - MOUTIER - LOIRY (1956) - FABRONI et QUERCI (1962).

C'est JAEGER, en 1913, qui le premier attira l'attention sur la corrélation entre lésions intra-crâniennes et altération de la muqueuse gastro-duodénale. HART, en 1919, décrivit un cas chez un traumatisé de la base du crâne. C'est CUSHING, en 1932, qui fit l'étude la plus complète et qui eut le grand mérite d'établir définitivement le rôle des lésions nerveuses dans l'apparition des ulcérations gastro-duodénales. VANZANT et BROWN, en 1938, publièrent l'observation d'un enfant de 11 ans avec ulcus duodénal après un traumatisme crânien. OPPER et ZIMMERMANN (1938) publièrent quatre cas de traumatismes crâniens avec ulcères digestifs dans une série de 22 ulcères. ASK et UPMARK (1939) rapportent 3 observations. BOLES et RIGGS un ulcus aigu gastrique à la suite d'une encéphalopathie traumatique, SAAR (1941) trouva sept cas d'ulcères gastro-duodénaux aigus parmi 81 autopsies après traumatismes crâniens pendant la guerre. VERDAN (1942) publia un cas d'ulcère chronique duodénal apparu 17 années après un traumatisme crânien. STRASSMANN (1947) décrivit 80 ulcères aigus oesophago gastro-duodénaux par lésion du système nerveux dont 28 après traumatisme crânien. Parmi les autres publications, citons WYATT et KHOO (1949) trois cas - BSTED (1951) un cas - DE SCOVILLE (1952) un cas - FRENCH - PORTER - VON AMERONGEN et RANEY (1952) deux observations. REWERTS (1953) deux cas de gastrorragies - WATSON et NETSKY (1954) notent six cas de traumatismes

crâniens dus à l'accouchement et un cas de blessure du système nerveux central par coup de feu sur un total de 38 cas d'ulcérations gastro-duodénales par lésions nerveuses. ROBERTS PAL (1954) publia un cas. FLETCHER et HARKINS (1954) un cas sur 42 ulcères après des traumatismes divers. DAVIS, WETZEL et DAVIS (1955) publièrent le cas d'un ulcère perforé après un traumatisme crânien - B.HILLEMANN (1955) dans sa thèse : troubles digestifs après lésions nerveuses, fait une revue de la littérature. RISHOLM (1956) publia un cas d'ulcération après un accident de la circulation. DALGAARD (1957) rapporte 35 cas d'ulcérations oesphago-gastro-duodénales après traumatisme crânien sur 4 317 autopsies. ROSNER (1959) décrit un cas chez un enfant. SCARCELLA (1960) rapporte plusieurs observations - LEVRAT - LAMBERT - MARTIN (1962) parlent de "stress ulcer" au sujet de deux ulcères hémorragiques après traumatisme crânien. Les dernières observations sont dues à CHARLEUX - MOLINARD - LOBRY - LEVILLAIN (1962) deux cas - NIZZOLI et NORI (1962) six cas - PROVANA - CAMPOBASSO (1964) cinq cas, LAINE - FOSSATI - DELAUSHER - GALIBERT (1964) 23 observations : 19 cas d'ulcères simples ou doubles vérifiés par l'opération et quatre cas révélés par la radio. CHENOWETH et DIMICH (1965) publièrent trois cas chez des enfants. BIENAYME - AICARDI et FEVRE (1966) publièrent un cas également chez un enfant.

ETIOLOGIE

La traumatologie occupe de nos jours une place de plus en plus grande. Les traumatismes crâniens et épigastriques n'ont jamais été plus nombreux. L'accroissement de l'industrialisation, des moyens de transport et de la circulation routière, les grands conflits armés sont une source intarrissable de blessures. Nous évoquerons successivement par ordre de fréquence décroissante, les accidents de la route, les accidents du travail et les accidents sportifs.

1) Les accidents de la route viennent aujourd'hui loin en tête dans la liste des causes possibles. MOLE relevait 72 cas sur 2000 blessés de la route. RICLIN notait 4,8 % de localisations abdominales parmi les blessés de la route en Suisse. BAUER, en Allemagne, comptait 3 % de traumatismes abdominaux parmi les accidents de la route. Ce sont fréquemment des piétons ou des cyclistes renversés. Mais les passagers du véhicule sont souvent aussi les victimes : soit d'une collision entre véhicules venant en sens inverse, soit de l'impact de l'engin contre un corps fixe (arbre, mur ...). Ces blessés de la route sont souvent des polytraumatisés, et on se trouvera en présence de grands délabrements complexes intéressant de multiples appareils. Le traumatisme crânien est au moins aussi fréquent et il attire davantage l'attention que la contusion abdominale.

2) Parmi les accidents du travail les cas les plus fréquents sont ceux qui surviennent sur les chantiers de construction. Des mines sont venus quelques cas d'écrasement par un éboulement. Enfin dans le cadre des accidents du travail, on peut ranger l'accident agricole et l'accident domestique. La chute d'une grande hauteur est le type même de l'accident

qui peut entraîner des lésions crâniennes et abdominales, isolées ou associées. L'ouvrier ou la ménagère peut encore recevoir un choc direct sur une partie localisée de l'abdomen (madrier, échelle ...) ou subir un traumatisme crânien par chute d'un objet pesant. Le paysan peut être victime d'un coup de corne, d'un coup de pied de cheval, d'un coup de bêche, d'une chute d'un arbre, d'une meule de foin.

3) Pour les accidents sportifs, il s'agit presque uniquement de coup reçu de plein fouet sur l'abdomen ou sur la tête. Les traumatismes du boxeur sont contrairement à ce que l'on croit assez rares. Les joueurs de ballon rond ou ovale sont par contre plus vulnérables (coup de pied ou de genou).

Enfin, il faut citer les accidents survenant sur des organes pathologiques. Ici encore il n'y a aucun parallélisme entre l'importance du choc et l'étendue des lésions constatées. Parmi les multiples causes de fragilité possible citons les diabétiques, les hémorragiques, les hypertendus, les rénaux sans oublier les malades sous traitement corticoïde.

Par quel mécanisme ces accidents entraînent-ils des lésions du tube digestif et des lésions de la substance nerveuse ?

Pour les accidents de la circulation, nous envisageons avec SCHEMMEL le choc direct, le contrecoup, la compression, le choc indirect et la décélération, mécanismes qui sont valables aussi bien pour le traumatisme épigastrique que pour le traumatisme crânien.

1) Choc direct. La direction peut être antéro-postérieure, latérale ou tangentielle et de haut en bas pour les traumatismes crâniens. La violence du choc intervient, mais elle peut être limitée par un état de contraction musculaire. La nature de l'objet traumatisant intervient par sa surface et sa forme.

2) Dans le contrecoup, les lésions sont réalisées par déplacement brutal des viscères ou de la substance nerveuse à distance du point d'impact.

3) Dans la compression les viscères sont écrasés sur un plan dur, colonne vertébrale ou boîte crânienne.

4) Dans le choc indirect, il y a lésion par un fragment osseux qui s'est détaché et qui vient blesser le duodénum.

5) La décélération est le brutal ralentissement d'un objet ou d'un viscère accompagné d'un accroissement considérable de l'énergie cinétique. C'est le principal mécanisme des lésions par accident de la route.

Pour l'accident du travail et les causes diverses nous distinguons le choc direct : exemples : blessure par échelle, barre, cable, chute sur un objet traumatisant - blessure par balle, le choc indirect, l'écrasement accident des mines, des carrières, du bâtiment - l'explosion dans les carrières, les mines : c'est le blast Injury.

Nous complétons ce chapitre étiologique en parlant des facteurs favorisant ou d'aggravation. C'est ainsi qu'il faut citer l'état de la musculature, certains auteurs insistent sur l'état de réplétion gastro-duodénal, sur les fragilités viscérales acquises : gastrite - duodénite - périduodénite, hypoprotidémie.

CLINIQUE

Ayant envisagé les différentes étiologies et mécanismes pouvant entraîner des lésions gastro-duodénales (rupture ou ulcération) et crâniennes, nous allons maintenant étudier les différentes manifestations cliniques. Nous laissons de côté les ruptures post-traumatiques des viscères abdominaux. Nous nous contenterons de cerner le problème des ulcérations après traumatisme spécifique de la région épigastrique et du système nerveux central. Nous commencerons par citer quelques observations typiques, empruntées à la littérature mondiale.

OBS. 1 Pour son intérêt historique, nous relaterons la première observation faite par POTAIN en 1856 et que nous avons déjà mentionnée. Il s'agissait d'une cuisinière de 60 ans de forte constitution et de bonne santé, sans aucun antécédent héréditaire et qui n'avait jamais éprouvé aucun trouble sérieux du côté des voies digestives. Huit ans avant sa mort, elle reçut à la région épigastrique une contusion qui devint le point de départ de tous les accidents qu'elle éprouva par la suite. Tandis qu'elle aidait à charger sur une voiture un meuble fort pesant, ce meuble échappant des mains, vint la heurter violemment à la région épigastrique. Elle ressentit immédiatement une douleur des plus vives et une extrême faiblesse. Les jours suivants elle ne cessa d'éprouver un malaise extrême avec une pesanteur insupportable à la région épigastrique et un défaut complet d'appétit. Trois jours après seulement elle eut une syncope et vomit une grande partie de caillots noirâtres. A partir de ce jour, elle présente le tableau de l'ulcère de l'estomac de type CRUVEILHIER. Lorsqu'elle succomba huit ans après, on trouva des lésions ulcéreuses et cicatricielles de l'estomac.

OBS. 2 WURNIG (1953). Un homme de 49 ans présenta un traumatisme sévère de l'abdomen après un accident de voiture. Il fut rapidement admis en clinique où l'on constata des fractures de côtes, une contusion sévère du thorax et de l'abdomen. Pendant une semaine, il présenta une température à 39°5. Le huitième jour, après le traumatisme, son état général s'est aggravé, son pouls était à 120. Il présentait des signes d'hémorragies internes avec cyanose et méléna. La radiographie du thorax montrait une pneumonie, le transit un ulcère duodénal de 2,5 cm de diamètre avec érosion d'une artère, l'estomac étant rempli de sang. A l'autopsie on trouva un ulcère aigu.

OBS. 3 DELANNOY & DEMAREZ (1938). Un jeune ouvrier était occupé à transporter des lames de parquet longues de 1,5 mètre et pesant dix kilos. En laissant tomber une de celles-ci du camion, elle vient le frapper violemment dans le creux épigastrique. Il ressentit immédiatement des douleurs abdominales violentes. Deux heures après l'accident, son état général s'aggrava brusquement et il présenta des vomissements abondants avec un phénomène occlusif typique. A l'examen on constata une contracture abdominale généralisée avec tympânisme. Le syndrome de péritonite était évident. A la laparotomie on découvrit une perforation lenticulaire du bord libre du premier duodénum. Cette perforation n'était entourée d'aucun épaississement palpable des parois de l'organe, elle ne reposait sur aucune callosité. On pratiqua une suture et les suites furent bonnes.

OBS. 4 GERENDASY (1933). Il s'agissait d'une femme de 44 ans qui n'avait présenté aucun antécédent digestif. Le 12 février 1930, elle se trouvait dans un autobus quand celui-ci fit un brusque arrêt et elle fut projetée en avant, son épigastre venant frapper violemment le fauteuil qui se trouvait devant elle. Le lendemain, elle ressentit une gêne épigastrique et ses selles étaient noires. Deux jours plus tard elle présenta une hématémèse qui se reproduisit les jours suivants. A la palpation, l'abdomen était rigide dans la région épigastrique avec une sensibilité marquée.

Quelques jours plus tard le transit montra une petite niche sur le premier duodénum. Pendant les cinq semaines qui suivirent, elle ne présenta plus aucune douleur. Puis subitement, se manifesta une rechute avec douleurs épigastriques post-prandiales et un épisode de vomissement sanglant avec méléna. La symptomatologie pris le caractère ulcéreux périodique typique. De nouveaux transits faits en mars et mai 1935 montrèrent un ulcère duodénal persistant qui avait tous les caractères d'une lésion ulcéreuse chronique.

Les quatre observations que nous venons de voir, relatent des lésions ulcéreuses après un traumatisme épigastrique. Mais leurs tableaux cliniques diffèrent, dans un cas nous sommes en présence d'un tableau d'hémorragies internes, un cas se manifeste par un syndrome péritonéal, les deux autres cas prennent l'aspect d'un ulcère chronique typique. Aussi adopterons-nous la classification suivante, différentiant ces lésions ulcéreuses en lésions aiguës et en lésions ulcéreuses chroniques, le premier groupe se subdivisant cliniquement en ulcère aigu hémorragique et en ulcère aigu avec perforation. Mais nous verrons que la définition d'ulcère aigu est difficile à standardiser et nous pouvons dire avec FLECHTER et HARKINS (1954) qu'il n'est pas toujours possible de distinguer l'ulcère aigu de l'ulcère chronique.

Pour mieux voir les aspects variés que peuvent revêtir ces lésions gastro-duodénales et la difficulté de certains diagnostics, nous allons schématiquement, sous forme de tableaux, résumer les observations les plus connues de la littérature médicale. Mais auparavant nous allons, comme pour l'ulcère après traumatisme épigastrique, relever les exemples les plus significatifs des observations d'ulcérations gastro-duodénales après traumatisme crânien.

OBS. 5 RISHOLM (1955). Il s'agissait d'un homme de 60 ans qui présentait un traumatisme crânien par accident de la circulation avec perte de conscience de courte durée. Dans ses antécédents on ne notait aucun trouble

digestif. Après deux jours il présenta des signes de collapsus cardio-vasculaire et il vomit plusieurs fois du sang. Le lendemain il était confus et son état s'aggrava avec installation d'un collapsus irréversible malgré plusieurs transfusions. A l'autopsie on trouva l'estomac rempli de sang, et près du pylore quatre érosions mesurant un demi centimètre de diamètre. Sur le duodénum non loin du pylore il y avait un profond ulcère au fond duquel se trouvait une artère érodée.

OBS. 6 FRENCH - PORTER - VON AMERONGEN (1952). Il s'agissait d'une femme de 32 ans qui subit un traumatisme crânien par accident de la circulation avec coma. Deux jours après, amélioration de son état avec reprise de la conscience. Subitement, elle resombra dans le coma et mourut. A l'autopsie, on trouva une malacie étendue de l'estomac et de l'oesophage et une perforation. On nota par ailleurs une hémorragie arachnoïdienne. La portion inférieure du lobe pariétal était complètement détruite par l'hémorragie et il y avait de multiples petites hémorragies du cortex et du tronc cérébral.

OBS. 7 ASK - UPMARK rapporte le cas d'un nouveau-né accouché au forceps qui dès les premières heures présenta du méléna et mourut rapidement de péritonite. A l'autopsie on trouva au niveau du duodénum deux "Kissing ulcers" dont un était perforé. Au niveau du cortex,on nota une hémorragie méningée.

OBS. 8 ASK - UPMARK. Il s'agissait d'un homme de 41 ans qui subit un violent choc pariétal avec perte de connaissance. Sa conscience s'améliora progressivement, et cinq jours plus tard survint une hémorragie digestive. Dans l'année qui suivit apparut une symptomatologie ulcéreuse typique et le transit montra une niche ulcéreuse de la face postérieure de la petite courbure. Par la suite, on procéda à une gastrectomie qui confirma le diagnostic.

Nous avons choisi ces exemples pour montrer que la symptomatologie des lésions ulcéreuses après un traumatisme crânien peut revêtir également ur

aspect aigu et un aspect chronique. Ici encore, nous allons faire des tableaux des cas les plus connus de la littérature.

TABLEAU I

LESIONS ULCEREUSES POST-TRAUMATIQUES SE MANIFESTANT PAR
DES SIGNES D'HEMORRAGIES INTERNES ET DES DOULEURS ULCEREUSES

AUTEURS	CIRCONSTANCES	TEMPS DE LATENCE	SIGNES CLINIQUES	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	EVOLUTION	AUTOPSIE OU LAPAROTOMIE
POTAIN 1856	Homme 38 ans. Coup de tête dans le creux épigastrique	-	Douleurs épigastriques sans signes d'hémorragie nets	Ø	Guérison en 15 jours	Ø
DEROULT 1879	Contusion de l'abdomen	2 jours	Douleurs ulcéreuses typiques	Ø	Guéris.en 2 mois	Ø
LAUBE	Contusion de l'abdomen	4 jours	Signes d'ulcère stomacal typique sans hématémèse	Ø	Guérison en 40 jours	Ø
PANAS	Coup de tête dans creux épigastrique		Signes classiques d'ulcère	Ø	Guérison en 2 mois	Ø
DUPLAY 1881	Femme 34 ans. Coup de poing dans creux épigastrique	4 heures	Douleurs épigastriques et hématémèse	Ø	Guérison en 15 jours	Ø
	Contusion épigastrique	3 jours	Hématémèse et signes d'ulcère avec baisse de l'état général	Ø	Guérison en 2 mois	Ø
JACKL 1902	8 observations de contusions épigastriques	-	Douleurs épigastriques - Pas d'autres précisions	Ø	Ø	Ø
FERTIG 1905	Homme 28 ans. Coup de bêche dans épigastre	2 jours	Douleurs - vomissements - hématémèse	Ø	Mort le 5°jour	4 ulcères aigus de la petite courbure
GRUBNER 1913	Homme de 39 ans. Traumatisme épigastrique	16 heures	Collapsus irréversible avec signes d'hémorragies internes	Ø	Mort	Vaste perforation duodénale
SAUTERAND 1931	Homme de 43 ans. Chute sur le ventre	1 jour	Méléna mais antécédent dyspeptique	Ø	Favorable	Ø
SCHOLZ & ROHMER 1932	Contusion épigastrique	1 jour	Douleurs et méléna	Ulcère paroi antérieure	Mort en 5 jours	Ulcère estomac

./.

TABLEAU I (Suite)

AUTEURS	CIRCONSTANCES	TEMPS DE LATENCE	SIGNES CLINIQUES	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	EVOLUTION	AUTOPSIE OU LAPAROTOMIE
DELITTELLA & ROSARIO 1933	Enfant battu avec coup des épigastres	1 jour	Douleurs - Anémie	Ø	Mort en 7 jours	Ø
MARCHAND & DEMAREZ 1938	Homme 47 ans. Pince dans creux épig. avec hématome paroi	1 jour	Vomissement sanglant pendant plusieurs jours	Ulcération juxta-pylorique	Bonne	Ø
WURNIG 1953	Homme 49 ans. Accident de voiture. Volant creux épigastrique.	8 jours	Signes d'hémorragies internes et ascension température.	Ulcère duodénal	Mort en 25 jours	Ulcère aigu du duodénum
MOUTIER-CORNET-LOIRY 1956	Contusion épigastrique	8 jours	Vomissement sanglant	Ulcère gastrique	Perdu de vue	-
FABRONI & QUERCI 1962	Homme 60 ans. Accident circulation avec traumatisme épigastrique	1 jour	Douleurs aiguës collapsus 8° jour hématémèse	Ø		
	Homme 64 ans. Ecrasement par autobus avec fracture côtes et ecchymose para-ombilicale	1 jour	Collapsus et température	Ø	Mort en 8 jours	Ulcère petite courbure + ulcérations superficielles diffuses

TABLEAU II

LESIONS ULCEREUSES POST-TRAUMATIQUES SE MANIFESTANT PAR UN SYNDROME PERITONEAL

AUTEURS	CIRCONSTANCES	TEMPS DE LATENCE	SIGNES CLINIQUES	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	EVOLUTION	AUTOPSIE OU LAPAROTOMIE
THOINOT 1904	Enfant de 11 ans. Traumatisme épigastrique	1 jour	Péritonite typique	Ø	Mort 5° jour	Péritonite par perforation ulcér. de l'estomac
	Contusion épigastrique	1 jour	Douleurs violentes de la région épigastrique. Syndrome péritonéal peu net.	Ø	Mort 6° semaine	Perforation ulcér. de la petite courbure
FOERDL 1910	Traumatisme épigastrique chez un enfant de 9 ans.	1 heure	Hématémèse immédiate	A la laparotomie déchirure stomacale. Suture.	Quelques jours plus tard péritonite.	Péritonite ulcération perforée sur la suture.
GAPPI	Homme 49 ans. Coup de corne dans creux épigastrique	Quelques heures	Douleurs épigastriques violentes et 2° jour : hémorrag.	Ø	Mort 3° jour	Perfor.d'un ulcère paroi postérieure
DUVOIS 1921	Homme 19 ans. Piétiné par un boeuf avec contusion abdominale	20 jours	Vomissements abondants, douleurs importantes. Syndrome péritonéal.	Ø	Favorable à la suite opération : perforation ulcère de la petite courbure.	
DELANNOY & DEMAREZ 1938	Homme de 55 ans. Lame de parquet dans creux épigastrique.	2 heures	Contracture abdominale et signes d'occlusion.	Ø	Bonne à la suite de l'opération : ulcère duodénal et rupture des voies biliaires qui avait entraîné péritonite	
RABBONI 1953	Femme 43 ans. Traumatisme du creux épigastrique	2 heures	Douleurs épigastriques - vomissement brun et signes de péritonite.	Ø	Guérison à la suite de la suture d'un ulcère perforé du premier duodénum.	

TABLEAU III

ULCERE CHRONIQUE APRES TRAUMATISME EPIGASTRIQUE

AUTEURS	CIRCONSTANCES	PREMIERS SIGNES	SIGNES ULCEREUX	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	EVOLUTION
POTAIN 1856	Femme de 60 ans. Contusion abdominale.	Syncope et hématémèse	Pendant 8 ans. Symptomatologie ulcéreuse typique.	∅	Mort après 8 ans. autopsie: ulcère chron. de l'estomac
RENDU 1874	Contusion abdominale.	Douleurs épigastriques	Développement d'une symptomatologie ulcéreuse typique après temps de latence	∅	∅
DUPLAY 1881	Contusion épigastrique	Rapidement douleurs ulcéreuses.	Guérison en 15 j. mais rechute avec syndrome ulcéreux typique	∅	∅
WITTNEBEN 1888	Contusion épigastrique	Douleurs ulcéreuses	Syndrome ulcéreux typique	∅	∅
JACKL 1902	Homme 35 ans. Contusion épigastrique	Douleurs ulcéreuses et hémorragies	Après 4 ½ ans sténose du pylore avec comissement.	∅	Laparotomie : sténose du pylore sur ancien ulcère
THOINOT 1904	7 observations de contusion épigastrique	Douleurs épigastriques typique d'ulcère.	(1 cas mortel ; 3 guérissent) 3 évolutions de type chron.	∅	∅
WENDEL	Homme 35 ans. Contusion épigastrique.	Douleurs épigastriques	Après 4 ans ½ sténose du pylore avec vomissement.	∅	Laparotomie : sténose du pylore par ulc.chron.cicatric.
KRONLEIN	Contusion épigastrique	Douleurs épigastriques	8 mois après douleurs périodiques typiques.	∅	Laparotomie : ulc. chronique du pylore
FRIED 1921	Homme 50 ans. Contusion épigastrique.	Douleurs épigastriques	Syndrome ulcéreux typique	∅	Ulcère chronique de la petite courbure
GRIFFITHS & LONG 1922	Homme de 58 ans. Contusion par manche de bêche	Hématémèse et douleurs.	4 mois plus tard, nouvelle hématémèse.	Ulcère face antérieure près du pylore.	Laparotomie : ulc. chronique face antérieure

./.

TABLEAU III (suite)

AUTEURS	CIRCONSTANCES	PREMIERS SIGNES	SIGNES ULCEREUX	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	EVOLUTION
HAUSBRAND 1932	3 observations d'ulcères chroniques qui se sont développés sur des cicatrices.				
GROHN & GERENDASY 1938	Femme 45 ans. Accident de la circulation.	Douleurs et hématémèse	Après 5 semaines syndrome ulcériforme duodénal	Ulcère duodénal	∅
OETTLE 1938	Femme 56 ans. Contusion épigastrique par boeuf	Lendemain vomissement et hématémèse	Rapidement douleurs ulcér. et baisse de l'état génér.	Transit en faveur d'un carcinome.	Laparotomie : ulc. calleux de la grande courbure.
RAYMOND & CHENE 1938	Femme de 33 ans. Coup de corne dans creux épigastr.	Douleurs et hématémèse	Rapidement syndrome ulcériforme	Ulcère de la petite courbure	Evolution favorable
	Homme de 38 ans. Contusion épigastrique	½ heure après : hématémèse	Rapidement syndrome ulcériforme.	Ulcère petite courbure près du pylore	Laparotomie : ulc. ténébrant reposant sur le pancréas
MAZEL & LEVRAT	Homme de 27 ans. Morceau de bois ds creux épigastr.	Douleurs	Après 25 jours syndrome ulcériforme typique	Ulcère duodénal	∅
PEYCELON 1953	Contusion épigastrique	Perforation -> suture	½ an après syndrome ulcériforme	Ulcère duodénal	∅
ROBERTS 1954	Homme 42 ans. Accident route polytraumatisé.	Pas de signes.	13° j. méléna - hématémèse, douleurs	∅	Laparotomie : ulc. duodénal chronique
ROCHE-BRETTE-CORDET 1954	Homme de 43 ans. Quartier de boeuf sur le dos	Contracture abdominale, perfor.duodénale & suture	Rapidement syndrome ulcériforme	∅	Laparotomie : ulc. duodénal.
FRIEDLER & HALWEG 1960	Homme de 40 ans. Blessures creux épigastrique par éclat d'obus en 1918	∅	A partir 1938 syndrome ulcériforme.	1959 transit : ulcère petite courbure.	∅

TABLEAU IV

TRAUMATISMES CRÂNIENS SUIVIS D'HEMORRAGIES DIGESTIVES

AUTEURS	SIGNES INITIAUX	TEMPS DE LATENCE	SIGNES CLINIQUES	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	EVOLUTION
BIENAYME-AICARDI-FEVRE 1966	Garçon de 8 ans. Traumatisme crânien avec coma.	12° jour	Méléna	Transit : ulcère postérieur du duodénum.	Favorable
CHENOVETH-DIMICH 1965	3 enfants (15, 17 et 7 ans) Traumatisme crânien avec hématome opéré.	Entre 2° et 5° jour	Hématémèse et douleurs épigastriques	Ø	2 morts - pas d'autopsie 1 évolution favorable
LAINE-FOSSATI-DELAUSHER et GALIBERT 1965	1) Homme 16 ans. Coma profond Hématome extra-dural.	5° jour avec éveil	Anémie - méléna	Transit : ulcus bulbaire	Guérison - radio normale.
	2) Homme 19 ans. Coma profond Babinski bilatéral	14° jour éveil	Anémie - méléna Hématémèse - corticoïdes.	Ulcus bulbaire	Laparot. : ulcus bulbaire post. Guérison
	3) Homme 30 ans. Coma profond Hémiplégie, hématome extra-dural.	7° jour amélioration	Anémie - méléna corticothérapie	Transit : ulcus bulbaire	Guérison
	4) Homme 21 ans. Coma vigil Hémiplégie, babinski bilatér. électroencéphalogr. altéré	28° jour vigilance améliorée	Méléna - hématémèse anémie aiguë.	Ø	Laparot. : ulcus postérieur bulbaire. Guérison
	5) Homme 32 ans. Coma grave Electro-encéphalogr.perturbé	11° jour éveil	Méléna répété - anémie	Ø	Gastrectomie: ulcus bulb.post. Guérison
	6) Homme 21 ans. Coma. Hémiplégie.	10° jour éveil	Méléna	Ø	Laparot. : ulcus bulb. postérieur. Guérison
	7) Homme 16 ans. Coma profond Hémiplégie droite, mydriase droite.	12° jour vigilance améliorée	Méléna récidivant Corticothérapie	Transit : ulcus bulbaire	Laparot. : ulcus bulb. postérieur. Guérison
	8) Homme 30 ans. Hématome sous-dural. Coma profond.	12° jour vigilance améliorée	Méléna. Anémie aiguë.	Transit : ulcus bulbaire	Guérison
	9) Homme 76 ans. Coma calme mydriase gauche. Souffrance locale à l'électro-encéphal.	23° jour éveil	Méléna. Hématémèse. Anémie aiguë.	Transit : ulcus face postérieure du bulbe	Guérison

./.

TABLEAU IV (suite)

AUTEURS	SIGNES INITIAUX	TEMPS DE LATENCE	SIGNES CLINIQUES	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	EVOLUTION
LAINE-FOSSATI-DELAUSHER et GALIBERT 1965 (suite)	10) Homme 17 ans.Coma profond Hémiplégie gauche	12° jour éveil	Méléna. Corticothérapie et Réserpine	∅	Laparot. : 2 ulcus face antér.& post. Décès
	11) Homme 34 ans.Coma profond Contusion tronc cérébral.	6° jour éveil transitoire	Méléna - Réserpine.	∅	Laparot. : ulcus face post.du bulbe.Guérison
	12) Homme 19 ans.Coma profond	8° jour pas d'éveil	Méléna - Réserpine	∅	Laparot. : ulcus face post. du bulbe.Suture mais récidive. Vagotomie. Guérison
	13) Homme 22 ans.Coma vigil Hémiplégie gauche	13° jour coma vigil	Méléna - Réserpine	Transit : ulcus bulbaire	Guérison
	14) Homme 39 ans. Coma. Agitation. Babinsky droit	9° jour Coma	Méléna - Réserpine	∅	Laparot. : ulcus duodénal antér. perforé et ulcus postér. - Décès
	15) Homme 55 ans. Coma secondaire. Déficit droit.	12° jour	Méléna - Corticothérapie	∅	Laparot. : ulcus bulb. postér. Ulcus gastrique près du pylore. Guérison
	16) Homme 26 ans.Coma profond Mydriase et Babinski droit.	9° jour conscient	Méléna - Corticothérapie	∅	Laparot. : ulcus bulb. antér. ulcus bulbaire post. - Guérison
	17) Homme 26 ans.Coma, agitations, hémiplégie gauche.	7° jour éveil	Méléna	∅	Laparot. : ulcus bulb. postérieur
PROVONA - CAMPOBASSO 1964	1) Homme 59 ans. Fracture pariéto-temporale.Hématome sous-dural et intra-central	5° jour réveil	Signes d'hémorragies internes	∅	Mort 6° jour : ulcération sur le duodénum.
	2) Homme 63 ans. Contusion temporo-basale avec hématome et coma.	8° jour	Hémorragies	∅	Mort 10° jour : ulcère face antérieure de l'estomac

./.

TABLEAU IV (Suite)

AUTEURS	SIGNES INITIAUX	TEMPS DE LATENCE	SIGNES CLINIQUES	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	EVOLUTION
PROVANNA-CAMPOBASSO 1964	3) Homme de 43 ans. Contusion facio-crânienne polytraumat.	5° jour	Douleurs - météorisme. 9° jour : hématémèse	15° jour : laparotomie : ulcère aigu près du cardia - gastrectomie. 17° jour : ulcère sur la petite courbure. Erosion près du fondus gastrique	
	4) Homme 26 ans. Accident circulation fracture base du crâne.		Hémorragie interne et mort après 2° intervention neuro-chirurgicale.	Ø	Autopsie : ulcère duodénal aigu.
LEVRAT-LAMBERT-MARTIN 1962	Deux traumatismes crâniens sévères.		Hémorragies	Ø	Laparotomie : ulcères gastro-duodénaux
CHARLEUX-MOLINARD LOBRY-LEVILLAIN	Enfant de 13 ans. Trauma frontal	30 jours	Hémorragies	Ø	Laparotomie : ulcérations gastriques.
	Femme de 71 ans. Malade hémiplégique qui fait une chute : hématome sous-dural.	7° jour	Hématémèse	Ø	Autopsie : multiples ulcérations gastriques
DE SCOVILLE 1962	Homme de 55 ans. Malade polytraumatisé. Contusion lobe frontal.	3° jour	Hémorragies aiguës	Ø	Autopsie : 2 ulcères aigus du duodénum et 2 ulcères petite courbure du cardia
WRIGTH-KRYNSKI 1962	Enfant 11 ans. Chute sur la tête.	13° jour	Méléna puis hémorragie massive	Ø	Laparotomie : ulcère duodénal.
NIZZOLI-NORI 1962	1) 50 ans. Hématome extra-dural. Coma. Rigidité de décérébration.	10° jour	Hématémèse et méléna après intervention.	Ø	Autopsie : ulcérations de l'estomac
	2) 24 ans. Coma. Rigidité de décérébration. Oedème cérébral.	15° jour	Hématémèse et méléna	Ø	Autopsie : ulcérations multiples de l'estomac et du duodénum.

./.

TABLEAU IV (Suite)

AUTEURS	SIGNES INITIAUX	TEMPS DE LATENCE	SIGNES CLINIQUES	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	EVOLUTION
NIZZOLI-NORI 1962 (Suite)	3) 50 ans. Contusion du lobe temporal. Coma agité.	10° jour	Hématémèse et méléna	Ø	Guérison
	4) 65 ans. Fracture pariétale droite. Babinski bilatéral	2° jour	Hématémèse et méléna	Ø	Autopsie : hémorragies diffuses. Estomac. Contusion du tronc cérébral
	5) 70 ans. Fracture fronto-pariétale. Hématome sous dural.	2 jours	Hématémèse à répétition	Ø	Décès 2° jour. Pas d'autopsie.
	6) 45 ans. Fracture pariéto-occipitale. Coma, hémiplégie	1 jour	Vomito negro	Ø	Autopsie : ulcérations graves de l'estomac
SCARCELLA 1960	1) Femme de 34 ans. Traumatisme crânien avec coma.	Quelques jours	Méléna et collapsus	Ø	Laparotomie : ulcérations multiples et superficielles de 8 à 10 millimètres sur face antérieure et postér. petite courbure
	2) Femme de 44 ans. Traumatisme crânien. Semi coma avec céphalées et crise d'épilepsie.	2 jours	Mort sans signes d'hémorragies	Ø	Autopsie : gastro-malacie étendue
	3) Homme de 25 ans. Lésion pariéto-occipitale, coma.	Quelques jours	Température augmente méléna	Ø	Autopsie : ulcère de la grande courbure
	4) Homme de 69 ans. Lésion pariétale - coma.		Mort rapide avec troubles respiratoires.	Ø	Autopsie : ulcère oesophage perforé ds thorax

./.

TABLEAU IV (Suite)

AUTEURS	SIGNES INITIAUX	TEMPS DE LATENCE	SIGNES CLINIQUES	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	EVOLUTION
SCARCELLA 1960 (suite)	5) Femme 32 ans. Traumatisme avec lésion temporo-pariétale par arme à feu	2 jours	Hémorragies	∅	Autopsie : ulcérations diffuses de 0,2 centimètres
	6) 3 ans. Renversé par voiture. Lésion temporo-pariét.	1 jour	Température à 40°. Convulsions. Melena. Hématémèse	∅	Guérison. Pas de transit ou laparotomie
RISHOLM 1955	Homme de 66 ans. Accident circulation avec commotion cérébrale. Coma.	2°jour Eveil	Hématémèse et collapsus	∅	Autopsie : en avant du pylore 4 érosions et ulcère du duodénum.
FLETCHER-HARKINS 1954	1) Homme de 40 ans. Fracture du crâne avec hémorragies arachnoïdiennes.	Quelques jours	Hémorragies digestives	∅	Autopsie : ulcère aigu estomac
	2) Homme de 57 ans. Traumatisme crânien avec coma	Au réveil	Hémorragies digestives	∅	Autopsie : ulcère superficiel du duodénum
WATSON et NETSKY 1954	1) Femme de 36 ans. Traumatisme crânien avec coma.		Hémorragies	∅	Perforation d'un ulcère aigu paroi post.estomac
	2) Homme de 24 ans. Blessure par balle avec lésions cérébrales.	1 jour	Hémorragies	∅	Ulcérations aiguës gastro-duodénales
ROBERTS 1954	Homme de 51 ans. Polytraumatisé avec traumatisme crânien. Coma.	8 jours	Douleurs et hématémèses	Transit : ulcère du bulbe.	Guérison. 1 an après transit normal.
	Homme de 73 ans. Polytraumatisé. Pas de perte de conscience.	13 jours	Douleurs épigastriques et méléna puis hématémèse.	∅	Autopsie : ulcère duodénal.
REWERTS 1953	2 cas de traumatismes crâniens	Quelques jours	Hémorragies	∅	∅

./.

TABLEAU IV (Suite)

AUTEURS	SIGNES INITIAUX	TEMPS DE LATENCE	SIGNES CLINIQUES	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	EVOLUTION
FRENCH-PORTER-RANEY-VON AMERONGEN 1952	1) Homme de 38 ans. Lésion du tronc cérébral	8 jours	Hémorragies digestives	Ø	Guérison
	2) Homme de 32 ans. Accident circulat. Lésion tronc cérébr. et lobe pariétal.	2 jours	Mort sans signes de lésion gastro-duodénales	Ø	Autopsie : gastro-malacie & perforation estomac et oesophage
WYATT & KHOO 1949	1) Homme de 63 ans. Traumatisme partie postér. du crâne Hémiplégie gauche.	12 heures	Hématémèse	Ø	Décès 3° jour : 4 ulc. de la région prépylorique et petite courbure
	2) Femme de 40 ans. Chute avec hémorragie méningée.	1 jour	Vomissement et mort 3° jour	Ø	Autopsie : 2 ulcères superficiels de l'estomac et perfor. basse de l'oesophage
	3) Femme de 74 ans. Traumatisme crânien avec lésion temp orale gauche. Frontale	Quelques jours	Semi-comateuse et mort.	Ø	Autopsie : 2 ulcères aigus duodénaux.
STRASSMANN 1947	2 sujets : dilacération du cerveau et hémorragies sous arachnoïdiennes.		Hémorragies digestives	Ø	Autopsie : lésions hémorragiques gastriques.
	6 sujets : fracture crâne et hémorragies sous-arachnoïdiennes.		Hémorragies digestives	Ø	Autopsie ; ulcérations aiguës gastriques.
	Homme 62 ans : fracture antérieure du crâne.		Hémorragies digestives	Ø	Autopsie : ulcérations du fondus gastrique avec oedème et nécrose
	4 lésions crâniennes		Hémorragies digestives	Ø	Autopsie : ulcérations duodénales.

./.

TABLEAU IV (Suite)

AUTEURS	SIGNES INITIAUX	TEMPS DE LATENCE	SIGNES CLINIQUES	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	EVOLUTION
BOLES & RIGGS 1940	Homme 38 ans. Encéphalopathie d'étiologie traumatique.	10 jours	Hémorragies digestives	∅	Autopsie : ulcère aigu gastrique.
VANZANT & BROWN 1938	Enfant de 11 ans. Traumatisme crânien.	30 jours	Signes d'ulcère avec douleurs.	∅	Laparotomie : ulcère duodénal.

TABLEAU V

TRAUMATISME CRÂNIEN SUIVI DE PERFORATION GASTRO-DUODENALE

AUTEURS	SIGNES INITIAUX	TEMPS DE LATENCE	SIGNES CLINIQUES	EXAMENS COMPLEMENTAIRES	EVOLUTION
VITTORI-BUNEL-RIVOT-BOQUET 1965	Homme de 70 ans. Chute dans escalier et traumatisme cervical.	13° jour	Signes d'hémorragie interne avec méléna.	Transit : ulcère duodénal perforé bouché.	Guérison.
PROVONA & CAMPOBASSO 1964	Homme 52 ans. Accident circulation : fracture base du crâne, coma, 2 interventions neuro-chirurgicales.	2° jour après 2° intervention	Signes de péritonite et mort	Ø	Autopsie : péritonite par perforation d'un ulcère duodénal aigu.
LAINE-FOSSATI-DELAUSHER-GALIBERT 1964	Homme 23 ans. Coma profond Babinski gauche.	12° jour amélioration vigilance	Méléna	Ø	Laparotomie : 2 ulcères bulbaires perforés ds le pancréas. Guérison
	Homme 36 ans. Coma agitation.	12° jour éveil	Agitation psychomotrice défenestration et décès.	Ø	Autopsie : ulcère duodénal aigu perforé.
	Homme 62 ans. Coma secondaire, hématome.	3 mois apr. traumatis. & 3 semaines après coma.	Collapsus - corticothérapie.	Ø	Autopsie : ulcus bulbaire antérieur perforé. Péritonite asthénique.
DAVIS-WETZEL 1955	Femme de 58 ans. Traumatisme crânien. Ventriculographie.	5 à 12 heures	Hématémèse	Ø	Autopsie : perforation d'un ulcère près du cardia.
STRASSMANN 1947	15 observations de fractures du crâne et conséquence méningée.		Signes de péritonite plus ou moins évidents.	Ø	Autopsie : perforation d'ulcère gastrique ou oesophagien.
ASK-UPMARK 1939	Nouveau-né accouché aux forceps. Hémorragie méningée.	1 jour	Méléna et péritonite.	Ø	Autopsie : 2 Kissings ulcers du duodénum dont un perforé.

TABLEAU VI

TAUMATISME CRANIEN SUIVI D'ULCERE CHRONIQUE

1) VERDAN (1942) cite une expertise de KALK (1940). - Il s'agissait d'un homme de 45 ans souffrant depuis cinq ans de douleurs digestives avec radiologiquement un bulbe suspect d'ulcère. Les experts l'avaient attribué à un traumatisme crânien de guerre datant de 17 ans. Ces troubles digestifs surviendraient par l'intermédiaire d'un syndrome épileptique qui s'est installé depuis la blessure.

2) ASK - UPMARK (1939). - Garçon de 14 ans reçoit une balle dans la fosse postérieure, et elle vient se loger dans la région de la citerne postérieure cérébello-médullaire. Dans l'année suivante : apparition d'un ulcère duodénal.

3) ASK - UPMARK (1939). - Homme de 41 ans subit un choc pariétal avec perte de connaissance. Cinq jours plus tard survient une hémorragie gastro-duodénale. Dans l'année qui suit apparaît une niche ulcéreuse de la face postérieure de la petite courbure : vue radiologiquement. L'ulcère ne fut pas reconnu comme conséquence du traumatisme.

FORMES CLINIQUES

A partir de ces nombreuses observations parues dans la littérature mondiale, nous nous proposons de faire une synthèse clinique englobant toutes les symptomatologies possibles. Nous nous référons surtout aux travaux de CHIRAT (1953), de LAINE - FOSSATI - DELANDSHEER et GALIBERT (1964). Auparavant, nous voulons rappeler encore une fois combien le diagnostic est parfois difficile et FODERL, en 1910 disait déjà, que dans le doute, il fallait faire une laparotomie.

Après le traumatisme, les manifestations pathologiques peuvent prendre deux aspects différents : l'évolution peut être aiguë, se terminant par le décès du blessé ou guérissant le plus souvent spontanément. De tels cas aigus posent un problème diagnostique avec les déchirures traumatiques de la muqueuse. L'évolution peut être au contraire chronique. Chez le traumatisé, s'installe après une phase aiguë et une guérison apparente, une symptomatologie ulcéreuse caractéristique à évolution périodique. Ce sont les ulcères traumatiques vrais.

1) La forme aiguë est la plus fréquente, aussi bien après traumatisme crânien qu'après traumatisme épigastrique. Pour CHIRAT les formes aiguës représentent 84 % des cas des ulcères après traumatisme épigastrique, et à peu près 100 % des cas dans les ulcères après traumatisme crânien pour LAINE et FOSSATI. Les statistiques, calculées d'après les observations que nous avons citées, donnent les résultats suivants : pour les traumatismes épigastriques 56 % d'ulcères aigus et 44 % d'ulcères chroniques. Pour les traumatismes crâniens : 94 % d'ulcères aigus, 3 % d'ulcères chroniques, ce qui se rapproche des chiffres donnés par B.HILLEMAN. Mais nous verrons que

ces statistiques sont fausses en raison de diagnostic imprécis (absence de radio ou d'examens anatomiques), de la méconnaissance de l'évolution de certains cas et surtout par la présence de lésions latentes.

Ces formes aiguës peuvent revêtir trois aspects différents : ulcères aigu hémorragique, ulcère aigu avec perforation, ulcère latent.

a) L'ulcère aigu hémorragique se manifeste dans les cas des traumatismes crâniens au moment où les désordres neuro-végétatifs disparaissent, où l'état neurologique s'améliore et où la conscience réapparaît, c'est-à-dire en général vers le dixième jour avec des chiffres extrêmes allant de quelques heures à quelques semaines. Pour les traumatismes épigastriques le temps de latence est plus court, en moyenne deux jours avec des extrêmes de quelques minutes à 20 jours.
Ces hémorragies digestives sont cinq fois plus fréquentes que dans l'ulcère habituel. Elles peuvent revêtir un aspect subaigu, aigu et suraigu.

- Subaiguë avec une anémie qui s'accentue, une tension artérielle qui chute progressivement et du méléna. Le transit n'est en général pas possible ou l'interprétation des clichés est très délicate.

- Hémorragie aiguë sous forme de méléna abondant et chute tensionnelle. Le diagnostic est évident et l'examen radiologique n'est pas possible.

- Enfin, forme suraiguë : l'hémorragie n'a pas le temps de s'extérioriser et toute la symptomatologie se résout à un collapsus cardio-vasculaire brutal. Alors que le blessé s'éveille de son coma ou que le souvenir de son traumatisme épigastrique s'estompe, la tension s'effondre brutalement, un shock grave apparaît. Il s'agit d'une ulcération aiguë presque toujours mortelle. La découverte d'un méléna avant la mort a fait poser le diagnostic.

b) L'ulcère aigu avec perforation représente, d'après MAYO, 25 % des cas pour le traumatisme épigastrique et 5 % des cas d'après KRICKE et KIEL pour le traumatisme crânien. La perforation revêt le tableau

typique avec contracture, tympanisme et syndrome occlusif. Mais souvent dans 3/4 des cas, la perforation reste latente. Si elle est associée à une hémorragie, il est pratiquement impossible d'en faire le diagnostic avant l'intervention.

c) Les ulcères aigus non compliqués d'hémorragie ni de perforation sont les ulcères latents. Ils représentent environ selon BALO - DIETRICH - ROSSLE - MOYNIHANS - ROULET et WURNIG, 1/3 des cas pour les ulcères après traumatismes épigastriques. Dans le cas des traumatismes crâniens les auteurs indiquent des chiffres variables : SCARCELLA (1960), trois cas sur six sont latents - KING et REGANIS (1953) un seul diagnostic sur cinq - WATSON et NETSKY (1954), un cas sur six a été diagnostiqué - KRICKE et KIEL les ulcères latents représentent 61 % des cas.

Les ulcères aigus ont en général une évolution grave. Environ 50 % des cas se terminent par la mort. Il est évidemment impossible de chiffrer la durée de l'affection digestive en cas de latence. BALO - DIETRICH - FRIEDERICH - ROSSLE - STAEMMER pensent que les ulcères aigus ont un meilleur pronostic que les ulcères chroniques à condition qu'il n'y ait pas une hémorragie ou une perforation fatale.

2) L'évolution vers l'ulcère chronique a été différemment apprécié GUTMANN affirme qu'il ne connaît pas d'observation probante d'un véritable ulcus ayant débuté après l'accident et ayant évolué vers la chronicité. DE SCOVILLE (1952) - BETZ et VON BALO soutiennent que les ulcères aigus accompagnant les lésions cérébrales ne se transforment pas en ulcère chronique. D'autres auteurs admettent l'évolution vers la chronicité : HILLEMAN cite trois cas - DALGAARD (1960), DOIGH et SHAFAR (1956), FELDMANN rapportent quelques observations. L'ulcère chronique après traumatisme épigastrique a été défendu par OETTLE - VEIL - STURM - HAUSBRAND- SCHINDLER FRIED - POTAIN - THOINOT - GROHN et GERENDASY - MAZEL et LEVRAT - FRIEDLER et HALWEG - GRIFFITHS et LONGS.

Les manifestations post-traumatiques passent par une double phase : immédiatement après le traumatisme apparaissent des signes d'ulcères aigus avec douleurs, vomissements et fréquemment hémorragies. Puis secondairement après un temps de latence pouvant aller de quelques jours à plusieurs années, s'installe le syndrome ulcéreux chronique ne différant pas de l'ulcère spontané classique. Les symptômes s'enchaînent de semblable manière - L'influence de l'alimentation est notée ainsi que le caractère post-prandial.

L'évolution est discontinue, par poussées. D'autres symptômes peuvent accompagner les phénomènes douloureux : hémorragies, constipation, amaigrissement, vomissement. La radiographie montre fréquemment une niche typique. Cependant dans la majorité des cas, les douleurs n'ont pas de caractères périodiques et de rythme bien défini. Les douleurs sont présentes toute la journée. Cette absence d'accalmie serait due à la périviscérité.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Après avoir étudié les manifestations cliniques des ulcères post-traumatiques, nous allons à présent examiner les lésions anatomiques. Nous envisagerons successivement leur siège, leur nombre, l'aspect macroscopique et l'aspect microscopique.

a) Le Siège. Il convient tout d'abord de se rappeler, en ce qui concerne le traumatisme épigastrique, la protection formée par le thorax : les régions directement atteintes sont le fond de l'estomac, le pylore et le duodénum. D'après la théorie mécanique il serait logique de penser que les lésions de la muqueuse siègent au niveau du point d'impact de l'agent traumatisant. SAUTERAUD affirme que les ulcères traumatiques de l'estomac sont nombreux, et que les ulcères duodénaux sont rares. Selon ASCHOFF (1925), les érosions ou ulcères aigus peuvent se trouver partout, mais les ulcères chroniques se trouvent en général aux endroits typiques. WOLDMANN (1952) dit que statistiquement, l'ulcère aigu est plus fréquent au niveau de l'estomac alors que l'ulcère chronique siège plus fréquemment au niveau du duodénum. Dans les observations que nous avons recueillies pour les ulcères aigus, 11 gastriques (sept sur la petite courbure et quatre sur les parois) et 4 duodénaux. Pour les ulcères chroniques 11 gastriques (deux sur les parois antérieures et postérieures, un sur la grande courbure, huit sur la petite courbure) et cinq duodénaux. En conclusion les ulcères aigus prédominent au niveau de l'estomac, les ulcères chroniques siègent plutôt aux endroits d'élection, c'est-à-dire petite courbure et duodénum.

L'ulcère par lésion du système nerveux central atteint sensiblement dans les mêmes proportions duodénum et estomac. Au niveau du duodénum

le bulbe est le siège d'élection. Alors que dans l'ulcère habituel la localisation gastrique est la petite courbure, l'ulcère par lésion du système nerveux lèse à parties égales la petite courbure, la grande courbure et le fondus. Cependant RAZEMON - LAINE - FOSSATI (1964) affirment qu'il y a prédominance des ulcères duodénaux. C'est le même avis que formule DALGAARD. SCARCELLA (1960) affirme au contraire que les lésions stomacales prédominent, PROVONA et CAMPOBASSO (1964) rejoignent notre avis en ce qui concerne les ulcères chroniques après traumatisme crânien. Par ordre de fréquence décroissante on distingue : les lésions juxtapyloriques, les lésions du bulbe duodénal, les lésions de la petite courbure - beaucoup plus rarement les faces antérieures et postérieures, la grande courbure, le corps et le fondus de l'estomac. En conclusion, comme pour les ulcères chroniques après traumatisme épigastrique, l'ulcère neurogène chronique a une distribution qui correspond aux mêmes localisations que l'ulcère type CRUVEILHIER.

b) Quant à leur nombre, l'ulcère unique est pratiquement de règle après un traumatisme épigastrique, l'ulcère neurogène est plus volontiers multiple et surtout associé à d'autres stades : hémorragies, érosions, ulcérations.

c) Macroscopiquement l'ulcère après traumatisme épigastrique se présente sous trois formes : ulcère aigu, ulcère perforé, ulcère chronique. Les lésions muqueuses neurogènes nous permettent de distinguer avec PROVONA et CAMPOBASSO des hémorragies diffuses ou malacies : vastes perforations déchiquetées, décrites par SPENCER et STEVENS, des érosions superficielles, des ulcères aigus, des ulcères perforés très fréquents, CHIRAT les chiffre à 41 % et des ulcères chroniques. Ces différents types de lésions peuvent se succéder dans le temps. SCHINDLER a vu à la gastroscopie des hémorragies se transformer en vrai ulcère gastrique. WOLDMANN pense que la lésion initiale d'un ulcère aigu commence comme une hémorragie muqueuse localisée qui va se transformer en érosion hémorragie, qui elle-même va donner l'ulcère aigu.

d) Microscopiquement la lésion initiale est constituée par des hémorragies en nappe avec des modifications de la muqueuse à type de congestion. Avec CATTAN on constate : une dilatation des capillaires de la muqueuse qui se rompent dans la cavité digestive, une dilatation des vaisseaux, artérioles et veinules, une intégrité constante des vaisseaux, de la muqueuse et de la sous-séreuse. L'essentiel de ces lésions est donc à côté de la rupture des capillaires, la vaso-dilatation fonctionnelle des vaisseaux de la sous-muqueuse.

Dans l'érosion, la nécrose est superficielle et n'intéresse pas la muscularis mucosae. Il existe de l'oedème, les vaisseaux de la muqueuse et de la sous-muqueuse sont engorgés de sang.

A un degré plus avancé, la nécrose s'est accentuée. A sa périphérie, il y a un afflux de leucocytes. L'oedème est constant et une extravation sanguine apparaît dans la muqueuse et dans la sous-muqueuse.

Quand l'ulcère aigu s'est constitué, c'est-à-dire qu'il s'est creusé en pleine couche musculaire, les éléments constitutifs restent les mêmes. Soit au niveau des bords, soit au niveau de la base des ulcères on est frappé de constater de façon presque constante un aspect inflammatoire avec une absence de fibrose contrastant avec un oedème considérable, une infiltration cellulaire de globules rouges, de lymphocytes, de polynucléaires s'y ajoutent souvent des lésions vasculaires importantes : vaso-dilatation, thrombose ou ulcérations vasculaires. Ces lésions histologiques correspondent exactement à celles décrites par REILLEY (1947) dans l'irritation du sympathique. A un stade ultime, la couche musculaire est traversée, la couche séreuse détruite : c'est la perforation.

Quant à l'ulcère chronique on retrouve à la base un tissu conjonctif hyalin dense, du tissu cicatriciel sur les bords avec pourtant là aussi une infiltration inflammatoire et quelques thrombus vasculaires.

PATHOGENIE

Quel est le mécanisme intime qui relie les modifications de la muqueuse gastro-duodénale avec les traumatismes épigastrique et crânien ? Quelle est en somme la pathogénie des ulcères post-traumatiques ? D'emblée nous pouvons dire avec CORNET - FOSSATI et collaborateurs que la pathogénie de cette affection est encore mal individualisée, comme l'est encore d'ailleurs la pathogénie de l'ulcère de CRUVEILHIER.

Nous allons faire un bref rappel des différents travaux expérimentaux. SAUERBRUCH - GROSS - ESTERER ont observé des ulcérations de la muqueuse après un traumatisme abdominal chez un chien. KEY observe que les lésions se trouvent toujours sur la petite courbure. Ces traumatismes détermineraient des hématomes ou des déchirures qui peuvent donner des ulcères, mais seulement s'il y a une tendance à la non guérison. VANNI : des animaux qui ont subi des traumatismes abdominaux avec estomac plein, présentent après plusieurs jours des ulcères de forme irrégulière. Il admet qu'il y a eu auto-digestion au niveau des endroits traumatisés. RITTER - VANNI - GROSS - QUINCKE - KOERTHE - GRIFFINI et VASSALE - MATHER - FIEBRICH ont réussi à faire apparaître des hémorragies, voire des ulcérations de la muqueuse mais jamais d'ulcère typique. YVERON et DELLA VEDEVA ont obtenu les mêmes lésions par atteinte du vague et du plexus coeliaque. SCHIFF en 1846 produisit expérimentalement des lésions du système nerveux central chez des animaux et remarqua chez certains l'apparition de lésions gastro-intestinales. EBSTEIN (1874), BROWN SEQUARD (1875), POMORSKI (1892), BURDENKO et MOGILNITZKI (1926) observèrent des ulcérations après des lésions expérimentales du système nerveux central. DAVID et BROOKS, KELLER (1963) : des lésions du chiasma optique déterminent des ulcères et des hémorragies chez 31 chiens sur 199. Ils observèrent aussi

des hémorragies après destruction de l'hypothalamus antérieur. La vagotomie ne protégeait pas ces animaux. KELLER suggéra que les hémorragies sont déterminées par l'activation du sympathique (hypothalamus postérieur) et les ulcères par l'activation de para-sympathique (hypothalamus antérieur). FRENCH et PORTER (1952) notèrent des hémorragies après lésion de l'hypothalamus antérieur et des ulcérations après lésion de l'hypothalamus postérieur. BROWN SEQUARD - EBSTEIN - VON PREUSCHEN ont obtenu des lésions gastro-duodénales par lésions de nombreuses autres parties du système nerveux central autre que l'hypothalamus. Aussi allons-nous distinguer les expériences faites sur le cortex, les corps striés, le thalamus, l'hypothalamus, le mésencéphale.

a) Pour les expériences faites sur le cortex, il faut citer METTLER (1936),des excisions frontales localisées chez le chat créent un accroissement de l'activité gastrique avec apparition d'ulcères le long de la petite courbure - IVY (1930) observe des hémorragies après ablation des hémisphères cérébraux, HESSER, LANGWORTH - KOBB - ROUSSY et MOSINGER (1945) ont fait des observations identiques. Il faut citer encore les travaux de DRAGSTED - WATTS et FULTON qui notent la représentation du tractus gastro-intestinal dans le lobe préfrontal - WARD et MAC CULLOCH qui décrivent des projections du lobe frontal sur l'hypothalamus, BABBIN et SPEAKMANN (1950), WALL et DAVIS (1951).

b) Les corps striés ont fait l'objet de travaux de la part de OBERLING et CALLO qui en lésant les noyaux gris centraux obtiennent parfois chez le chien des lésions à type d'érosions ou d'ulcère.

c) Pour les travaux sur le thalamus il faut citer SCHIFF (1845) : la lésion du thalamus pouvant déterminer des ulcérations et des perforations EBSTEIN - BATTAGLIA (1927) - CORDORELLI (1927) - ELLIASSON.

d) Les travaux sur l'hypothalamus sont de loin les plus nombreux et les plus intéressants. BURDENKO et MOLGINITZKI (1926) observent des

lésions hémorragiques et des perforations chez 58 chats par ponction unilatérale de l'hypothalamus - BEATTIE - LIGHT - BISHOP - KENDAL - FERGUSON (1934) - WATTS et FULTON (1934) notent que la stimulation électrique des centres tubériens détermine de petites hémorragies. Après section du vague plus rien n'est obtenu. FRENCH et PORTER (1952) : les atteintes hypothalamiques antérieures déterminent des hémorragies et les ulcérations se voient après lésion de l'hypothalamus postérieur. La voie afférente serait le vague, la voie efférente serait l'axe pituito adrénalique. L'excitation de l'hypothalamus postérieur serait en effet facteur de stress avec mise en branle des mécanismes hormonaux. D'après plusieurs auteurs, c'est le vague qui transmet l'influx ulcérigène par excellence, tandis que le splanchnique conduit l'influx responsable des ulcères hémorragiques.

LEONARD (1964) fit des expériences sur le chien par stimulation électrique et observa une augmentation de la sécrétion acide, une augmentation de la circulation dans les artères gastriques, une diminution de la circulation dans l'aorte et une chute de la tension artérielle par stimulation de l'hypothalamus antérieur. Par stimulation de l'hypothalamus postérieur il observa une diminution de la sécrétion acide, une diminution de la circulation dans l'artère gastrique, une augmentation de la circulation aortique et une augmentation de la tension artérielle. La vagotomie supprime l'effet de la stimulation hypothalamique antérieure et l'ablation des ganglions coeliaques l'effet de la stimulation hypothalamique postérieure.

Avec FRENCH - PORTER - VON AMERONGEN et RANEY on peut conclure qu'il n'y a pas de corrélation entre le type de lésion cérébrale et le type lésion gastro-intestinale. Les zones ulcérigènes sont frontales, temporales et centro-diencéphaliques et ce sont les lésions hypothalamiques qui sont le plus fréquemment en cause car elles occupent une position sur les voies centrifuges et centripètes : ces lésions hypothalamiques antérieures

provoquent des hémorragies diffuses par libération du tonus sympathique postérieur, les lésions hypothalamiques postérieures provoquent des ulcérations par libération du tonus vagal antérieur. Les lésions corticales empruntent la voie hypothalamique et vagale dans la détermination des ulcérations.

D'après ces différents travaux expérimentaux nous pouvons donc envisager pour l'ulcère après traumatisme épigastrique deux pathogénies : une pathogénie locale essentiellement vasculaire ou neuro-vasculaire du type phénomène de REILLY, ou l'inclure dans une pathogénie nerveuse générale comme pour les lésions gastro-intestinales après traumatisme crânien. Cette dernière théorie a l'avantage d'expliquer les lésions gastro-intestinales aussi bien après traumatisme épigastrique qu'après traumatisme crânien et de faire entrer ces différentes manifestations dans le phénomène très général du stress qui est l'explication moderne des ulcères.

1) La cause locale défendue depuis fort longtemps, fait intervenir deux facteurs : la lésion propre de la muqueuse, déchirure ou hématome, et des phénomènes vaso-moteurs.

REHM - VANNI - THIEM - HAUSBRAND pensent que la lésion originelle est la déchirure. C'est également l'avis de HOFMANN - REMBOLD - FERNER - CLAYTON - MINIWATER - STERN - STEPINSKI - BEESTEN - KALBFLEISCH - SAUERBRUCH. CORNET (1954) évoque la digestion de la suture d'une plaie gastro-duodénale comme pouvant être le phénomène originel. RITTER (1887) - FODERL (1910) et actuellement RABBONI (1953) - CARPI - PROVONA - CAMPOBASSO (1964) - FABRONI - QUERCI (1962) pensent qu'à la suite du choc il y a production d'hémorragies dans différentes couches de la paroi pouvant former un hématome interstitiel. En général, il n'intéresse que la muqueuse et la musculeuse et se résorbe spontanément sans qu'il n'y ait de nécrose ou d'ulcère. Mais cette muqueuse fragilisée peut être le point d'attaque de la digestion chlorhydropeptique et de la flore bactérienne qui va entretenir les phénomènes nécrotiques (COHN - FLOREY - HARDING).

Le choc va provoquer des lésions vasculaires locales. C'est la théorie vasculaire de l'ulcère défendue déjà il y a un siècle par VIRCHOW puis par ROKITANSKY - COHNHEIM - KLEBS - RINDFLEISCH qui avaient émis l'hypothèse que les ulcères étaient dus à une nécrose consécutive à une occlusion pariétale vasculaire. Cette théorie fait jouer un rôle prépondérant aux angiospasmes locaux et aux thromboses. BORENOPHY et WAGENSTEIN ont réalisé des ulcères par injection d'adrénaline qui a déterminé un spasme vasculaire.

A l'appui de cette théorie, d'autres arguments d'ordre anatomique et physiologique ont été avancés par HERZOG - BENTLEY - BARLOV - SHERMANN et NEWMAN (1952) - LAMBLING (1955) - BUSSCHER - LAUMONIER. Des anastomoses artério-veineuses directes et indirectes assurent à côté de capillaires extrêmement nombreux la vascularisation. De véritables court-circuits, shunts artério-veineux, commandés par des vannes d'arrêt et qui sont sous la dépendance d'un système glomique courent au-dessus de la muscularis mucosae. Un tel réseau répond avec une extrême sensibilité aux stimuli les plus divers, telle une irritation locale par choc. La conséquence serait une diminution du flux sanguin et une moindre résistance de la muqueuse. Pour BRENCKMANN la dévitalisation de la muqueuse qui ensuite subira l'attaque de l'acide chlorhydrique serait due non pas à la vaso-constriction, mais bien au contraire à la vaso-dilatation. Dans les dernières années, des travaux chez l'homme (SCHLUMBERGER - DOIG et SHAFAR) et chez l'animal (FRENCH - FELDMANN - BIRNBAUM et BEHAR ont démontré l'importance du rôle du facteur vasculaire dans la genèse de l'ulcère qui se présente comme un infarctus de la muqueuse. Il y a une chute secondaire de l'escarre et formation d'une ulcération.

2) Théorie neuro-endocrinienne du stress. CATTAN et FRUMUSAN viennent de reprendre la théorie vasculaire. Ils associent la théorie vasculaire à la théorie nerveuse et à la théorie de la fragilité de la muqueuse.

En effet, ce trouble circulatoire local serait sous la dépendance de plusieurs facteurs : irritation nerveuse locale, dystonie végétative, rôle du tronc cérébral, facteur psychique. L'irritation nerveuse locale, c'est le phénomène de REILLY : ulcérations digestives aiguës soit nécrotiques sans hémorragie qui dépendrait de l'activité de parasympathique, soit hémorragique qui dépendrait de l'activité du sympathique. J.REILLY a provoqué chez des animaux par irritation de la vésicule biliaire des hémorragies digestives. Plusieurs auteurs dont HOUDY (1899) - SCHMIDT - MARION - NATHAN CARRIER - DIEULAFOY - FIESSINGER - GUTMANN - DEMOLE - CHARLEUX - MOLINARD - LOBRY - LEVILLAIN (1962) ont insisté sur le rôle du facteur de REILLY et avec LAMBLING et HILLEMAN ils ont conclu qu'une violente irritation des fibres sensitives périphériques du plexus coeliaque engendre par voie reflexe des ulcérations digestives par désordres vaso-moteurs. Pour BERNARD, l'ulcère serait une de ces lésions focales dues à une nécrose vasculaire secondaire à l'irritation du système neuro-végétatif. L'ulcère est l'aboutissant d'une chaîne dont le point de départ peut être à tous les étages du système neuro-végétatif, depuis le cortex cérébral jusqu'aux terminaisons sous-muqueuses gastriques.

On arrive ainsi à considérer un trépied plus ou moins évident constitué par le facteur peptique, le facteur local essentiellement vasculaire, le facteur général surtout neuro-endocrinien.

Actuellement, on a tendance à réunir tous ces phénomènes dans le cadre général du stress ou du syndrome général d'adaptation de SELYE qui est une réaction de l'organisme à toute agression, physique ou psychique, et dont l'une des conséquences possibles est l'ulcération ou l'hémorragie gastro-intestinale. FOSSATI et collaborateurs : "l'absence de spécificité lésionnelle cérébrale, l'existence d'ulcérations au cours de chocs sévères en l'absence de lésion neurologique anatomique plaident en faveur d'un mécanisme commun faisant entrer l'ensemble de manifestations ulcéreuses dans le groupe des ulcères du stress". CURLING (1842) a signalé la fréquence

des ulcères au cours des brûlures étendues. MAC DONNEL et MAC CLOSKLEY ont montré que les ulcères aigus se rencontrent dans 3,25 % des cas en chirurgie générale. MEARS (1953), au cours d'une étude sur les autopsies après chirurgie, trouva 3,2 % d'ulcères par stress.

Le rôle du stress dans la pathogénie de l'ulcère a ainsi été admis par de nombreux auteurs. GRAY (1945), OPPER et ZIMMERMANN (1938), KALK et KNUPPEL ont été les premiers à admettre le rôle du stress dans l'ulcère après traumatisme épigastrique. Puis successivement WOLDMANN (1952), LILLIHEI (1952), DAVIS et WETZEL (1955), GOLDFARB et SALZSTEIN (1956), NIZZOLI et NORI (1962), LEVRAT - LAMBERT - MARTIN (1962), RAZEMON - LAINE - RIBET - MEIGNI - FOSSATI - GAUTIER (1964) - CHENOWETH - DIMICH (1965) - VITTORI - BRUNEL - RIVOT - BOQUET (1965) - SCHWARTZ - KEITH - REISINGER (1965) admettent que l'ulcération aiguë et l'hémorragie représentent la réponse extrême d'un stress.

Nous admettons aujourd'hui que l'ulcère consécutif aux traumatismes cérébraux entre dans le cadre général des ulcérations gastro-duodénales consécutives au stress qui englobe les ulcères de contrainte, les ulcères des brûlés, les ulcères des traumatisés, les ulcères après une intervention chirurgicale.

BYKHOV, élève de PAVLOV, qui le premier a entrevu nettement ce rôle prédominant du système nerveux central a formulé la théorie cortico-viscérale. Ce chef d'orchestre est représenté par l'activité corticale qui est sans cesse au courant de l'état fonctionnel du tractus digestif par la sensibilité interoceptive. Cette théorie synthétique tient compte de tous les facteurs sécrétoires, vasculaires, humoraux, végétatifs et corticaux en les subordonnant harmonieusement les uns aux autres. Dans cette théorie, la physiologie gastrique est régi toute entière par un équilibre fonctionnel sans cesse mouvant, la dynamique cortico-gastrique. Le stress interviendrait dans cette dynamique au niveau cortical et par l'intermédiaire du vague et

du sympathique à partir de l'hypothalamus.

Nous rappelons brièvement que le stress détermine aussi une stimulation de l'axe diencéphalo-hypophyso surrénal. Le retentissement corticotrope du stress a été rendu responsable des ulcérations par GRAY, par DRAGSTEDT, par FRENCH, par DAVIS - MAC DONNEL et MAC CLOSKLEY - FLETCHER et HARKINS. En faveur de cette hypothèse, il faut retenir les faits suivants : l'influence déclenchante de la corticothérapie signalée par VERBIEST, la grande élévation des 17 hydroxycorticoïde au cours du stress. Cependant, certaines réserves doivent être faites sur le rôle de l'axe hypophyse surrénal car les ulcères du stress peuvent s'observer après surrénalectomie (SELYE). Ces restrictions font penser que les hormones cortico-surrénales doivent jouer un rôle favorisant (INGLE - et ENGEL) et non un rôle déclenchant.

L'intrication et l'inter-réaction des mécanismes vago-sympathiques et hormonaux semblent pouvoir déterminer les ulcérations en provoquant : des troubles trophiques au niveau de la muqueuse, une augmentation de l'activité chlorhydropeptique, des perturbations circulatoires au niveau de la paroi gastrique.

a) La trophicité de la muqueuse gastro-duodénale peut être altérée par l'activité des hormones corticoïdes qui diminuent la sécrétion de mucus. Une action trophique du système nerveux, directe, serait également possible (LEVRAT).

b) Depuis ROKITANSKY (1885), le rôle de l'activité chlorydropeptique de la sécrétion gastrique est discutée. CUSHING (1932) - SCHLUMBERGER (1951) - FRENCH et collaborateurs (1952) - COOPER (1953) ont retenu cette hypothèse. Le mécanisme de l'hyperacidité serait mixte, à la fois en rapport avec la stimulation hypothalamique vago-sympathique et la réponse hypophyso-surrénale du stress. On a insisté récemment sur l'inconstance de l'hyperacidité gastrique après le stress et sur l'absence de

relation entre l'acidité et l'apparition des ulcères. HOWARD (1955) : il existe dans les 48 heures qui suivent le traumatisme une diminution de la sécrétion gastrique de l'acidité et de la motilité de l'estomac. FELDMANN (1961) a montré qu'il n'existe pas de relation directe et obligatoire entre l'acidité et l'ulcère expérimental : la stimulation de l'hypothalamus antérieur et de la région pré-optique augmente constamment de deux à trois fois l'acidité libre et totale et ne provoque des ulcères que dans la moitié des cas, tandis que la stimulation de l'hypothalamus postérieur augmente quatre à cinq fois l'acidité sans provoquer d'ulcère.

c) Les perturbations vasomotrices ont été évoquées lorsque nous avons parlé de la pathogénie vasculaire locale. Rappelons que l'on estime actuellement que les perturbations vaso-motrices sont essentiellement liées à l'ouverture des shunts artério-veineux qui privent de sang les artérioles muqueuses. D'après ce que nous venons de voir, l'explication des ulcérations aiguës après un stress est facile à comprendre, ce qui ne veut pas dire que tous les auteurs l'admettent.

Plus complexe apparaît la pathogénie des ulcérations plus tardives survenant dix jours après l'agression. FOSSATI et collaborateurs croient que cette période de latence est en rapport avec une inhibition transitoire de la mono amino oxydase que provoquerait le stress. Dans un travail de 1962, l'auteur avait montré qu'il existe un trouble de l'élimination urinaire de l'acide 5 Hydroxy-indol-acétique qu'il rattache à une inhibition transitoire de la mono amino oxydase (M.A.O.). - En 1963, il a montré que la Réserpine à dose thérapeutique est susceptible de provoquer chez les traumatisés dans le coma, un réveil rapide et un ulcère duodénal aigu. L'auteur rappelle que la mono amino oxydase favorise l'utilisation et la destruction de la sérotonine et des catécholamines, et que l'inhibition de la mono amino oxydase favorise le stockage de ces mono-amines. La Réserpine de son côté libère les mono-amines, même après l'inhibition de la mono amino oxydase et de la quantité de mono-amines libérées est d'autant plus grande qu'il y avait un stockage plus prolongé.

L'inhibition de la mono amino oxydase modifie les propriétés de la Réserpine. BRODIE et COSTA (1962) ont montré chez l'animal que la Réserpine perd ses propriétés sédatives et devient excitante en libérant relativement plus de catécholamines que la sérotonine. LAMBERT et collaborateurs (1963) montraient que la Réserpine est plus active sur le tractus gastro-duodénal. Les catécholamines seraient éveillantes et la Réserpine serait ulcérigène à travers l'activité de la sérotonine. - L'ulcération serait secondaire à la stimulation cholinergique des noyaux du vague, soit à la libération in situ de la sérotonine.

Après le traumatisme crânien ou le stress on peut imaginer que l'inhibition transitoire de la mono amino oxydase serait associée aux troubles de l'oxydo réduction par anoxie dus au stress (VERBIEST - LEVRAT - BERNARD) et pourrait déclencher les mécanismes ulcérigènes dans les conditions suivantes : au cours d'une première période tant que persisterait l'inhibition de la mono amino oxydase, les mono amines sont stockées, puis en un second temps, la reprise spontanée de l'activité de la mono amino oxydase déterminerait une libération de catécholamines éveillantes et de sérotonine ulcérigène. Cette conception s'accorde avec l'hypothèse de HAVERBACK et BODANSKI qui ont suggéré que les ulcères aigus après une agression violente étaient le résultat de complexes corrélations neuro-hormonales aboutissant à la libération de sérotonine. La stimulation vaguale peut être directe et précoce par irritation des centres ulcérigènes ou indirecte et tardive par l'intermédiaire de la sérotonine libérée dans le système nerveux central. Les corticoïdes dont on connaît l'action ulcérigène facilitante, pourraient intervenir en favorisant la synthèse des mono-amines (DAVIS).

Mais comment pouvons-nous expliquer qu'à partir de ces lésions aiguës nous puissions observer après un temps variable des ulcères chroniques typiques ? Le passage de la lésion aiguë à la lésion chronique a été noté par SCHINDLER : à la gastroscopie il a vu des hémorragies gastriques après un traumatisme épigastrique, se transformer en un vrai ulcère. ASCHOFF (1925)

chez l'animal a vu des érosions évoluer vers l'ulcère chronique. SACK et KALK (1946) par des études radiologiques complètes ont vu des ulcères aigus neurogènes évoluer vers des ulcères chroniques. D'autres auteurs, au contraire, tels A. DE SCOVILLE (1952) affirment que les ulcères chroniques sont complètement indépendants des lésions cérébrales.

Nous pouvons distinguer une série de causes favorisant le passage à la chronicité. D'après OETTLE, l'importance de la perte de substance primitive serait primordiale, le passage à la chronicité étant d'autant plus vraisemblable que la perte de substance a été plus grande.

Le deuxième facteur favorisant est la persistance des troubles vasculaires locaux avec ischémie étendue par atteinte d'une importante ramification artérielle et suppléance vasculaire très faible.

Pour KONJETZNY, GOETZE, HAUSBRAND, tout dépend de l'état de l'organisme. La gastrite avec son état inflammatoire entraînant des modifications atrophiques et dégénératives de la muqueuse, forme le lit de l'invasion bactérienne et mycotique et à échéance plus lointaine de l'ulcère chronique. Les causes générales sont loin d'être négligeables : l'hypoprotidémie, les carences vitaminiques, les états infectieux, l'artériosclérose sont certainement des facteurs déterminants.

BUCHNER - LUBARSCH expliquent la localisation préférentielle des ulcères chroniques sur le duodénum, près du pylore sur la petite courbure par le fait que ces régions correspondent embryologiquement à des zones de moindre résistance.

Enfin, presque tous les auteurs, notamment CAMPOBASSO et PROVONA - FABRONI et QUERCI - WURNIG - VERDAN - DEMAREZ - DUCHENE et MARCHAND pensent qu'il faut une prédisposition génétique à faire des ulcères.

PROBLEMES MEDICO-LEGAUX

Pour prouver l'origine traumatique d'un ulcère, il convient de se référer aux règles de l'imputabilité médico-légale telles que les rapporte et commente le Professeur SIMONIN dans son Précis de Médecine Légale. Sept conditions doivent se trouver réunies pour permettre de rattacher une affection déterminée à un traumatisme et pour démontrer qu'il en a été la cause génératrice et provocatrice. Ces sept conditions de l'imputabilité résident dans la nature du traumatisme, la nature de l'affection, la concordance du siège, l'enchaînement anatomo-clinique, le délai d'imputabilité, l'absence de l'affection en cause avant l'accident et l'exclusion d'une cause étrangère.

1) Nature du traumatisme. "Celui-ci doit être réel, avéré, localisé dans le temps et capable par sa nature de déterminer l'affection considérée." Le traumatisme doit être suffisamment violent. La violence supportée par la région épigastrique peut se déduire des conditions de l'accident, des suites immédiates du traumatisme (syncope) de l'examen de la paroi abdominale où se remarque parfois une ecchymose qui persiste pendant quelques jours (WURNIG). Pour le traumatisme crânien, la violence est également appréciée à la faveur des conditions de l'accident : chute, collision, blessure par balle ... , en fonction du délabrement osseux et surtout en fonction de l'importance de la commotion cérébrale attestée par la durée de la perte de conscience, les signes neurologiques et les altérations électro-encéphalographiques. Certains cas doivent être éliminés d'emblée, tels ceux cités par PETIT où l'ulcère avait été imputé à l'effort que le malade avait fait pour soulever une charge. Quant aux conditions accessoires, direction du choc, nature et forme de l'agent traumatisant, état de vacuité

ou de réplétion de l'estomac, si elles sont de nature à influer sur les conséquences du traumatisme, elles doivent être interprétées avec une extrême prudence.

2) Nature de l'affection. "Il faut que la complication traumatique soit une éventualité possible, cliniquement admissible et acceptable du fait d'observations similaires" (SIMONIN).

Il est indispensable que des signes gastriques sérieux, objectifs aient suivi d'assez près l'accident où se soient manifestés au moment de l'amélioration des signes neurologiques de la reprise de conscience, dans le cas du traumatisme crânien. Il s'agit des douleurs épigastriques intenses, continues avec intolérance gastrique complète et souvent constipation. L'hématémèse et le méléna sont fréquents et se répètent souvent pendant les quinze premiers jours.

Cette symptomatologie précoce est en faveur de l'imputabilité au traumatisme : tel est notamment l'avis d'OETTLE qui attache une importance particulière à l'hématémèse dans les suites de l'accident. L'observation rapportée plus loin (expertise du Professeur CHAUMONT) est également démonstrative à ce point de vue. Le transit gastro-duodénal ou la gastroscopie seraient du plus haut intérêt, mais l'état du blessé interdit classiquement de pratiquer ces investigations dans les suites rapprochées du traumatisme.

3) Concordance de siège. "En principe, le traumatisme doit avoir atteint soit directement, soit par retentissement immédiat, l'organe siège de la maladie".

"Directement", c'est le cas du traumatisme épigastrique sur lequel se fonde la théorie de la pathogénie locale : formation d'un hématome interstitiel au point de contact.

Pour le traumatisme crânien, il s'agit d'un mécanisme neurogène provoquant à distance des troubles vaso-moteurs.

4) Enchaînement anatomo-clinique. "Les manifestations gastriques forment un enchaînement continu ou reprennent après une courte rémission. Le lien ininterrompu entre les phénomènes morbides indique que chacun d'eux est l'effet de celui qui précède et en même temps la cause de celui qui suit".

Les signes digestifs aigus des premiers jours : douleurs épigastriques, hémorragies internes apaisées s'installent après un intervalle libre allant de quelques jours à quelques années (voir Expertise du Professeur CHAUCHAT) un syndrome ulcéreux fait d'épigastralgies qui généralement n'ont ni rythme ni horaire fixe. Les douleurs sont fréquemment augmentées par la station debout et l'effort. L'absence de périodicité nette, la permanence des douleurs seraient dues à la périviscérité. Etablir une relation de causalité entre un ulcère chronique et un traumatisme est d'autant plus difficile que l'intervalle libre est plus long. Le transit gastro-duodénal qui apporte la preuve de l'existence de l'ulcère présente un autre intérêt : pour HAUSBRAND et OETTLE, une localisation anormale sur la grande courbure par exemple est en faveur de l'origine traumatique. Toutefois, il convient de souligner que les localisations préférentielles des ulcères chroniques post-traumatiques sont les mêmes que celles de l'ulcère de CRUVEILHIER.

5) Condition de temps ou délai d'imputabilité. Comme le notaient CORNET, ROCHE et BRETTE, la seule liaison entre l'ulcère et le traumatisme est d'ordre chronologique. Si le délai ne dépasse pas quelques jours, la relation de causalité est facile à admettre, il en est tout autrement si ce délai se chiffre en mois ou même en années. Des lésions ulcéreuses qui se manifestent immédiatement après l'accident ou dans un temps voisin sont en faveur de l'imputabilité. Ces délais admissibles d'après l'expérience des différents auteurs sont de l'ordre de dix jours avec des chiffres

extrêmes de quelques heures à quelques semaines pour l'ulcère neurogène et de deux jours, avec des extrêmes de quelques minutes à 20 jours, pour l'ulcère après traumatisme épigastrique.

6) L'affection n'existait pas avant l'accident. Il s'agit là d'un point particulièrement délicat de l'expertise : l'interrogatoire devra chercher soigneusement les signes subjectifs d'une gastrite chronique ou d'un ulcère. Dans des cas privilégiés, la victime pourra faire état d'un examen radiologique du tube digestif pratiqué peu avant l'accident.

Dans les observations que nous avons retrouvées dans la littérature, les auteurs ne manquent pas de souligner l'absence d'antécédents digestifs chez les victimes.

7) Eliminer l'interférence d'autres maladies. "Il est indispensable qu'il n'y ait, entre le fait générateur et le fait consécutif, interposition d'aucune cause postérieure et étrangère à l'accident.

Soulignons qu'en matière d'expertise, les conclusions se fondent sur des présomptions graves, précises et concordantes, celles-là même qui découlent des conditions de l'imputabilité et non sur des certitudes pathogéniques, ces dernières dans le cas qui nous occupe, échappant encore à nos connaissances actuelles.

MODALITES DE LA REPARATION MEDICO-LEGALE

La réparation médico-légale obéit à des règles particulières suivant qu'il s'agit d'un accident du travail, d'un accident de droit commun, d'une victime justiciable de la législation sur les pensions militaires. Ces diverses particularités ne pourront être ici qu'évoquées sommairement.

1) Accidents du travail

La victime bénéficie de la présomption d'imputabilité lorsque l'accident est survenu sur les lieux et à l'occasion du travail. Depuis 1957, la législation sur les accidents du travail a été étendue aux accidents de trajet. En d'autres termes, ce serait à l'organisme assureur d'apporter, s'il le désire la "preuve contraire". Toutefois, si la relation de causalité entre l'ulcère et le traumatisme doit être admise par présomption lorsque les deux faits n'ont été séparés que par un court laps de temps (vide supra), il n'en est plus de même lorsque le malade cherche à imputer un ulcère gastro-duodénal à un traumatisme ancien déclaré et reconnu accident du travail. Dans cette dernière hypothèse, il appartient à l'assuré d'établir par tous moyens de son choix le lien de filiation entre le traumatisme et l'ulcère. Il s'agit fréquemment d'un cas litigieux susceptible d'entraîner la procédure d'expertise médicale prévue par le décret du 7 janvier 1959.

2) Droit commun

Il appartient dans toutes les hypothèses à la victime d'apporter la preuve de l'imputabilité de l'ulcère au traumatisme subi. Une expertise

médicale est en règle générale prescrite par le tribunal avant évaluation du préjudice subi.

Fréquemment, l'expert n'est en mesure d'examiner la victime que plusieurs mois après l'accident, ce qui rend particulièrement délicate la reconstitution des faits et l'établissement de leur chronologie.

3) Législation des pensions militaires

Ouvre droit à pension les infirmités résultant des blessures reçues par suite d'événements de guerre et d'accidents éprouvés par le fait et à l'occasion du service - Ouvre également droit à pension l'aggravation par le fait et à l'occasion du service d'infirmités étrangères au service.

La victime dans des délais fixés doit apporter la preuve de l'imputabilité au service des faits générateurs de l'infirmité dont est demandée réparation, ou à défaut pouvoir bénéficier de la présomption d'origine.

La preuve de l'imputabilité repose sur la réalité du fait initial, la relation de ce fait avec le service et la relation de cause à effet entre l'invalidité et le fait invoqué.

La présomption d'origine permet de considérer comme contracté ou aggravé par le service, toute infirmité dont la preuve est impossible à établir par le demandeur et dont la preuve contraire ne peut être fournie par l'Etat (A. MOLINIER et C. PEDOYA).

L'importance des Réparations accordées pour un ulcère gastro-duodénal post-traumatique varie selon le régime dont la victime est justiciable. Rappelons qu'en matière d'accident du travail, il s'agit d'une

réparation forfaitaire qui est appréciée et que le taux d'I.P.P. est déterminé d'après la nature de l'infirmité, l'état général, l'âge, les facultés physiques et mentales de la victime, ainsi que d'après ses aptitudes et sa qualification professionnelle, compte tenu d'un barème indicatif d'invalidité (Art. L 453 du Code de la Sécurité Sociale).

Le barème officiel français de 1939 indique les taux suivants :

Ulcère chronique

- Séquelles cicatrisées ..... 10 à 40 %
- Rétrécissement du pylore, dilatation de l'estomac, amaigrissement ..... 50 à 80 %
- Adhérences douloureuses ..... 10 à 40 %
- Fistule stomacale, suivant l'état de dénutrition nécessité de soins constants, douleurs, complications 30 à 90 % .

Lorsqu'il s'agit d'un ulcère aggravé par le traumatisme après une incapacité temporaire de plus ou moins longue durée, l'ulcère redevient ce qu'il était avant l'accident et il n'y a pas lieu d'attribuer d'I.P.P. (MAYET et REY).

Il convient de souligner que les taux d'I.P.P. attribués au titre de la réparation des accidents du travail sont susceptibles de révisions ultérieures. C'est l'une des raisons pour lesquelles ils ne peuvent être comparés, ni opposée à ceux attribués en droit commun.

En droit commun il n'existe aucun barème auquel l'expert ait à se rapporter : la réparation du dommage doit être intégrale, l'expert commis par le tribunal a pour mission généralement de déterminer les périodes et les taux successifs de l'incapacité de travail subie et le taux de l'éventuel incapacité permanente partielle résultant des suites de l'accident. Après avoir discuté de l'imputabilité de l'ulcère au traumatisme, s'il estime que celle-ci doit être reconnue il propose des taux chiffrés et

éclaire le tribunal sur l'importance des dommages accessoires résultant par exemple du préjudice professionnel.

En matière de pension militaire, il existe trois barèmes :

- l'ulcère gastro-duodénal est indemnisé à 65 % dans le barème de 1887 ;
- dans celui de 1919, les séquelles cicatrisées valent une I.P.P. de 30 à 50 %, les autres cas et la gastrectomie de 65 à 100 % - Les taux les plus élevés étant attribués lorsqu'il existe un état grave de dénutrition.
- Le barème de 1915 n'indique aucun taux pour cette affection.

En fonction de leur statut particulier, les victimes sont justiciables de l'un ou l'autre des barèmes ou peuvent même dans certains cas demander l'application du barème qui leur est le plus favorable.

En vue d'illustrer ces quelques considérations médico-légales, nous rapporterons ci-après l'essentiel de deux expertises typiques qu'à bien voulu nous confier notre Maître, le Professeur CHAUMONT.

Expertise I

Homme de 19 ans, piqueur au charbon, de santé parfaite avant l'accident du 19.10.61 où il est coïncé entre un mur et un couloir oscillant. Il ressent immédiatement une douleur épigastrique vive, mais passagère. Aussitôt après l'accident, il aurait constaté du sang dans la bouche. Pendant trois jours le saignement aurait continué - Le lendemain et le surlendemain il travaille, mais des douleurs épigastriques constantes l'empêchent de manger. Le quatrième jour il est admis à l'Hôpital.

Le malade bénéficia des prestations accidents du travail jusqu'au 14.11.61, date de la reprise du travail.

Il travailla pendant deux mois, mais les douleurs épigastriques étaient continuelles avec nausées. Il maigrit de 9 kg.

Nouvel arrêt du travail le 13.1.62 en raison de douleurs quotidiennes. Le transit du 17.1.62 montrait une déformation du bulbe en faveur d'un ulcère. Le traitement médical a amené une amélioration, mais rechute le 21.2.62. Le transit à cette époque montrait des lésions cicatricielles du bulbe.

Dans son expertise, le Professeur CHAUMONT relève :

1) Un traumatisme épigastrique important
2) La contusion a marqué sa trace externe par une tuméfaction et des égratignures et ses effets internes par des douleurs et des hémorragies
3) Les manifestations gastriques se sont produites presque sans interruption depuis le jour de l'accident jusqu'à l'heure actuelle.
4) L'ulcère a été confirmé radiologiquement moins de trois mois après l'accident du travail.
5) Il n'y avait aucun antécédent digestif.

Le Professeur CHAUMONT conclut que l'affection digestive gastro-duodénale doit être imputée à l'accident du travail du 19.10.61.

Une nouvelle expertise a été refaite le 9.12.63 pour persistance des douleurs, le transit du 10.4.63 ayant montré la persistance de l'ulcère. Le Professeur CHAUMONT conclut à une gastrite chronique reconnue comme accident du travail. L'incapacité partielle permanente est fixée à 15 %.

Une troisième expertise a eu lieu le 16.12.64 à la suite d'une gastrectomie (26.3.64). L'examen histologique ayant montré un ulcère chronique en poussée évolutive. Les douleurs seraient améliorées, mais surviendraient encore après ingestion de soupe ou de café.

Conclusion : La gastrectomie ne semble pas avoir été bénéfique, le taux d'incapacité partielle permanente a été porté à 25 %.

Expertise II

Homme de 15 ans, victime d'un accident du travail le 5.5.58 comportant une chute de 15 mètres et ayant occasionné :

- une plaie du foie,
- un éclatement de la rate,
- une fracture de l'extrémité inférieure du radius gauche et du cubitus,
- suspicion de lésion rénale.

Le Professeur SIMONIN retient comme séquelles post-traumatiques l'ancienne fracture de l'avant-bras gauche, la laparotomie, la splénectomie et la suture du foie, l'ensemble représentant une incapacité partielle permanente de 40 %.

Le 3.1.63 une "rechute" fut accordée en raison de la découverte d'un ulcère de l'estomac vu radiologiquement.

Par la suite des poussées ulcéreuses amenèrent des arrêts du travail (Novembre 63 - Février 64 - Janvier 65).

Au moment de la nouvelle expertise faite le 8.3.65, par le Professeur CHAUMONT, le malade avait repris le travail. Il continuerait à ressentir de la fatigue générale, les douleurs gastriques seraient améliorées. A l'examen la palpation de la région épigastrique est sensible.

Pour répondre à la question posée qui est de savoir si l'ulcère présenté à partir de 1963 est une conséquence de l'accident du travail du 5.5.58, les points suivants ont été évoqués :

1) Le traumatisme abdominal a été particulièrement grave. Le traumatisme a touché la région gastro-duodénale soit directement, soit indirectement, à l'occasion du traitement chirurgical.
Il existe à coup sûr des adhérences péri-gastriques ou péri-duodénales qui motivent la symptomatologie douloureuse.

2) Il est établi par les documents médicaux et par les déclarations de l'intéressé que les troubles digestifs ne sont pas apparus tout de suite après l'accident, mais seulement trois ans environ après celui-ci. Cette latence n'est pas un argument contre l'imputabilité, étant donné ce qu'on sait de l'évolution des adhérences.

3) Avant l'accident le jeune homme n'avait jamais présenté de troubles digestifs.

Conclusion : Tous ces critères médico-légaux suffisent pour établir que l'ulcère gastrique est une complication de l'accident du 5.5.58.

Il a entraîné des séquelles indemnisables avec un taux d'incapacité partielle permanente propre de 15 %.

Le taux d'incapacité partielle permanente globale pour toutes les séquelles de l'accident du 5.5.58 doit être porté à 50 %.

CONCLUSION

Les ulcères gastro-duodénaux après traumatisme épigastrique décrits pour la première fois en 1856 par POTAIN et les ulcères gastro-duodénaux après traumatisme crânien dès 1913 par JAEGER posent actuellement encore un certain nombre de problèmes médico-légaux et doivent leur intérêt présent à la multiplication des accidents du travail et de la circulation routière.

Leur fréquence est diversement appréciée par les auteurs : suivant les statistiques consultées il y aurait de deux à vingt-cinq pour cent de traumatismes épigastriques qui provoqueraient un ulcère gastro-duodénal, il y aurait d'un à deux ulcères gastro-duodénaux "neurogènes" dans les suites de 100 traumatismes crâniens. Le diagnostic d'ulcère post-traumatique se pose en effet en présence d'une hématémèse, d'un méléna, d'une anémie, voire d'épigastralgies survenant dans les suites d'un traumatisme épigastrique ou crânien.

Les formes cliniques suivantes ont été individualisées :

1) Forme aiguë, la plus fréquente, représente de 56 à 84 % des ulcères après traumatismes épigastriques et près de 100 % des ulcères après traumatismes crâniens. La forme aiguë se subdivise en :
   a) forme aiguë hémorragique : environ 50 % des ulcères aigus
      - l'hémorragie apparaît vers le dixième jour, les délais extrêmes allant de quelques heures à quelques semaines pour l'ulcère neurogène.
      - l'hémorragie apparaît vers le deuxième jour avec des délais extrêmes de quelques heures, à vingt jours pour l'ulcère après traumatisme épigastrique.

Il s'agit d'hémorragies internes qui s'extériorisent soit par du méléna,

soit par hématémèse ou qui se manifestent par un collapsus brutal.

b) Les ulcères aigus avec perforation représentent
25 % des ulcères gastro-duodénaux après traumatisme épigastrique,
5 % des ulcères gastro-duodénaux après traumatisme crânien.
Le tableau est typique dans 1/4 des cas, mais dans 3/4 des cas la perforation est latente.

c) Les ulcères latents représentent 1/3 des ulcères après un traumatisme épigastrique et 50 % des ulcères neurogènes.
Environ la moitié de ces formes aiguës évoluent vers la mort.

2) Formes chroniques. Lorsqu'un traumatisme épigastrique a donné lieu à une symptomatologie gastrique aiguë, il apparaît un ulcère chronique dans une proportion de 44 % des cas. La fréquence de l'ulcère chronique neurogène est plus faible et ne représente que 3 % des ulcères aigus de cette catégorie.

L'ulcère chronique apparaît après un temps de latence variable : quelques jours à quelques années et se caractérise cliniquement par des douleurs épigastriques sans horaire ni rythme bien défini.

Tandis que les ulcérations aiguës n'ont pas de localisation préférentielle, les ulcères chroniques post-traumatiques siègent aux endroits d'élection de l'ulcère de CRUVEILHIER.

La pathogénie de l'ulcère traumatique est encore discutée mais deux théories se partagent la faveur des auteurs que nous avons consultés :

a) théorie locale : à la suite du choc, il y a formation d'un hématome interstitiel qui est le point d'attaque de la digestion chlorhydropeptique et de la flore myco-bactérienne.

b) théorie générale neuro-vasculaire d'adaptation de SELYE qui entre dans le cadre du stress. Le stress détermine une stimulation de l'axe diencéphalo-hypophyso-surrénalien qui entraîne des troubles trophiques de la muqueuse, une augmentation de l'activité chlorhydropeptique, des

perturbations circulatoires au niveau de la paroi gastrique.

Il est probable qu'interviennent également des facteurs de prédisposition individuelle pas encore élucidés.

Aspects Médico-légaux

La relation de cause à effet entre un ulcère et un traumatisme doit être appréciée en fonction des critères médico-légaux de l'imputabilité tels qu'ils ont été notamment commentés et fixés par le Professeur C.SIMONIN. Ces critères au nombre de sept sont dans le cas présent les suivants :

1) Nature du traumatisme : il s'agit d'un choc épigastrique violent ou plus rarement d'un traumatisme crânien avec commotion cérébrale.

2) Nature de l'affection : son diagnostic repose sur les signes énumérés plus haut.

3) Concordance de siège : dans le cas présent, il peut s'agir d'un traumatisme à distance puisque l'on connaît un certain nombre d'ulcères post-traumatiques authentiques imputables à des commotions cérébrales.

4) Enchaînement anatomo-clinique : il est caractérisé ici généralement par une symptomatologie aiguë à laquelle, après un temps de latence variable, succède un syndrome ulcéreux chronique.

5) Conditions de temps ou délai d'imputabilité : un problème d'expertise particulièrement délicat se trouve posé par les ulcères qui ne se manifestent qu'après une longue période de latence.

6) L'affection n'existait pas avant l'accident : il s'agit là d'un des points les plus difficiles de l'expertise. La victime est parfois en mesure de soumettre des arguments convainquants, d'autrefois, le degré d'évolution de la lésion constatée peu de temps avant l'accident, constitue une indication précieuse.

7) Exclusion d'une cause étrangère à l'accident.

Les réparations accordées en cas d'ulcère post-traumatique varient en fonction de l'origine du traumatisme.

Il convient de distinguer :

- l'accident de droit commun donnant lieu à une réparation intégrale du préjudice subi ;
- l'accident du travail ouvrant droit à une réparation forfaitaire fondée notamment sur le préjudice professionnel ;
- le traumatisme lié à un fait de guerre ou au service militaire ouvrant droit à réparation par preuve ou présomption légale.

VU
STRASBOURG, le 15 juin 1967

LE PRESIDENT DE THESE
Signé : A.J.CHAUMONT.

VU
STRASBOURG, le 14 juin 1967

LE DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
Signé : J.CLAVERT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
STRASBOURG, le 15 juin 1967

POUR LE RECTEUR DE L'ACADEMIE
LE VICE-PRESIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITE
Signé : G.LIVET.

BIBLIOGRAPHIE

1) ARTZ C.P. et AL. : Gastrointestinal ulceration associated with burns and central nervous system lesion. Surg. Clin. N. America. 46, 309-17, avril 1966.

2) ASK-UPMARK : Contribution to the neurogenic conception of the pathogenesia of peptic ulcer. Acta Chir. Scand., 82 : 336-354, 1939.

3) ASTORE P.A. : The medicolegal problem of ulceration gastro-duodenal disease in military pension legislation, Giornale Giornale di Med. Mil., 102 : 113-30, avril 1959.

4) AUGUSTIN ARANGO et SANSY : Ulcère gastrique. Accident du Travail. Salud y Trabayo. 1, 11 : 2-3, 1950.

5) BAENA : La ulcera gastrica de origin traumatica. journale Med. Cir. y espec. Madrid, 165, 5, 1924.

6) BARBIER H. : Blunt duodenal injuries and their treatment. Zbl. Chir. 86 : 1563-73/8 juillet 1961.

7) BERNARD, A. : Peptic ulcer as focal lesion local manifestation of law of general pathology of sympathetic nervous system. Arch. Mal. App. Dig., 42 : 1217-1220, nov. 1953.

8) BERNARD A. : La lésion focale : manifestations pathologiques d'atteinte neuro-végétative. Une loi de pathologie générale sympathique. Presse Médicale, 872, 13 juin 1953.

9) BIENAYME J. et al. : Acute gastro-duodenal ulceration of neurologic origin. 2. Another cases successfully treated in children. Mém. Acad. Chir. Paris, 92 : 487-96, 1-8 juillet 1966.

10) BOLES et RIGGS : Neurogenic factor in production of acute gastric ulcer. J.A.M.A., 115 : 1771-1775, 1940.

11) BONORINNO : Uderando e Bonorino Pero (c) Precisa Medica Argentina 22 : 1655, 1935.

12) BRECKENRIDGE I.M., WALTON E.W., WALKER W.F. : Stress ulcer in the stomach. Brit. Med. J. 51, 63 : 1362-4, 19.XII.1959.

13) BREH JOHNSEN E. : Double ulcère gastrique d'origine traumatique.
Acta. Chir. Scandinavie. 76 : 427-429, 1935.

14) BURRUS C.R., HOWELL J.F., JORDAN G.L. : Traumatic duodenal injuries an analysis of 86 cases. Journal Trauma, 1 : 96-104, mars 1961.

15) CARRIERE : Bull. Société Anatomique Paris, 8 : 121, 1863.

16) CATTAN R. et FRUMUSAN P. : Le facteur vasculaire dans la maladie ulcéreuse.
Arch. Mal. App. Digest. 42, 4 : p. 502-531, avril 1953.

17) CHARLEUX H., MOLINARD R., LOBRY P., LEVILLAIN R. : The role of the nervous system in the pathogenie of hemorragic gastric ulceration.
Presse Médicale, 70 : 73-76, 13.I.1962 (Fr.).

18) CHAVANAZ J. : Ulcère de l'estomac et traumatisme. Ann. Méd. Lég., p. 364, 1938.

19) CHENOWETH A.I. : Stress ulcer in infants and children. Ann. Surg. 161 : 977-84 janvier 1965.

20) CHIRAT : Les ulcères gastroduodénaux par lésions du S.N.C. Thèse, Lyon, 1953.

21) COBEIT and STERN : Trauma und ulcers perforation erlautet an der Hand eines Obergutschner.
Med. Klinik 25, 1786, 1926.

22) CORDET Micheline: Contribution à l'étude de l'étiologie professionnelle de l'ulcère gastro-duodénal.
Thèse Lyon, 1953.

23) CORDIER et COBET : Sur un nouveau cas de perforation d'ulcère de l'estomac après contusion de l'abdomen.
Bull. Société Chirurgie, 11 : 969, 1935.

24) COTTE L. et Mlle GARON : Réparation des accidents du travail.
Masson et Cie, éditeur, 1964.

25) CROHN et GERENDASY : Traumatic peptic ulcer.
Ann. jur. Surgery, 21 : 12, 1933.

26) DALGAARD J.B. : Cerebral vascular lesion and peptic ulceration.
Ann. Arch. Path. 69 : 359-70, Avril 1960.

27) DALGAARD J.B. : Cerebral lesions as a cause of peptic ulcer world congress of gastro enterology. Vol. 1. 387-391. The Williams et Vilkins Co, edit. Baltimore, 1958.

28) DALGAARD J.B. : Foren soc. Med. 4 : 110, 1957.

29) DAVID M., ABOULKER M. : Discussions "Hémorragies digestives et système nerveux".
Arch. Mal. Appareil Dig., 48 (2) : p. 1606-1607, 1959.

30) DAVIS R.A., BROOCKS F.P. : Experimental peptic ulcer associated with lesions or stimultation of the central nervous system.
Internation.abstraits of surgery. In Surgery and obstetric, 116 : 307-320, 1963.

31) DAVIS-WETZEL et DAVIS : Acute upper alimentary tract ulceration and hemorragies following neurosurgical operations.
Surg. Gyn. Obst. 100 : 50-58, 1955.

32) DE LAET M. : Les séquelles traumatiques.
Editeur Masson & cie, Paris, 166-170, 1952.

33) DELANNOY et DEMAREZ : Perforation duodénale post-traumatique ou perforation traumatique d'un ulcère duodénal.
Ann.Med. Leg., 18 : 49-52, 1953.

34) DELITALIA F. et ROSARIO : Un caso di ulcera traumatica della stomaca.
Riv. Venetia Di. sc. Med. Venezia. 52 : 337-360, 1910.

35) DELLA VEDOVA : Arch. F. Klein. 17 : 809, 1905.

36) DEMAREZ R. : Ulcères gastroduodénaux et traumatismes.
Ann. Méd. Lég., p. 442, 1938.

37) DEMOLE M. et ROSEN G. : Note sur les professions traumatisantes dans la genèse de l'ulcère gastro-duodénal.
Gastro-enterologia, 67, 1-2 : 30-54, 1942.

38) DEMOLLE M. et VERDAN C. : Ulcères gastro-duodénaux et Médecine des accidents gastro-entérologiques.
Bale Fasc. 1 et 2, 1942.

39) DEROULT : Etude des lésions de l'abdomen et perforation des viscères creux.
Ann. Méd. Lég., 18 : 367-376, 1938.

40) DILL F.E. : Traumatisme and peptic ulcer perforation compensation aspect. Case report.
Ann. Méd. 38 : 327-8, 1932.

41) DOIG A., SHAFAR J. : Gastric hemorrhage in acute intracranial vascular accident.
Quartely Journ. of Med., 25 : 97-100, 1956.

42) DOMAGH G. : Beitrag zur mechanischen Entschung der magenerosionien und ulcer.
Klin. Wschr., 6, 15 : 120-122, 1927.

43) DRAGSTED L.R., RAGINS H., EVANS : Stress and duodenal ulcer.
Ann.Surg. 144 (3), p. 450-63, sept. 1956.

44) DRYE E.J.C. et SCHOEN A.M. : Effet de traumatismes non spécifiques sur la sécrétion gastrique.
Arch. Surg., 69 : 450, 1954.

45) DRYE J.C. et SCHOEN A.M. : Etudes sur le mécanisme non spécifique.
Ann. Surg. 147, n° 5 : 738-748, 16 fig. 7 tabl. 1958.

46) DUMENY : Ulcère traumatique de l'estomac.
Thèse Paris, 1930.

47) DUPLAY : Sur les contusions de l'estomac : accidents immédiats et consécutifs.
Arch. Gen. de Med., 9 : 339, 1881.

48) DUVOIR : A propos des traumatismes de l'estomac.
Bull. Société Med. Lég. France, 11 : 161, 1921.

49) EBSTEIN : Uber traum. magenkrankheiten (Affections traumatiques de l'estomac).
Arch. F. Klein, V.S., 50, 1895.

50) ELLIOT et HENRY : Cases of traumatic gastric ulcers (observations d'ulcères gastriques traumatiques).
Brit. Méd. Journ., 4, 1916.

51) ENSTERMANN and MAYO : Traumatic peptic ulcer (ulcère traumatique).
Am. J. Surgery, 21, 12, 1933.

52) FABRONI et QUERCI : In tema di ulcera Gastrica post-traumatic
Minerva Medicolegale. 82 : 315-321, 1962.

53) FELLEMANN S. : Acute neurogenic activation of chronic ulcer duodenal hemorragic of perforation following acute cerebro-vascular accident.
Arch. Intern. Med. Chicago., 115 : 140-4, février 1965.

54) FERTIG : Uber ulcers ventriculi traumaticum (ulcère gastrique d'origine traumatique).
Munsch. Med. Wchnschr., 52 : 1781-9, 1905.

55) FOERDEL : Med. Klin., 6 : 1731, 1910.

56) FIBLICH R. : Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der gastroenteroanastomose auf das Ulcers ventriculi (Etude experimentale des effets de la gastro-entéroanastomose sur l'ulcère gastrique).
Arch. f. Klin. Chir., 79 : 900-909, 1906.

57) FIEDLER H.H. et HAHLEWEG G. : La question des rapports entre traumatisme et ulcère gastrique chronique.
Zbl. Chir. 85, n° 24 : 1345-1362, 11 juin 1960.

58) FLECHTER D.G. et HARKINS B.N. : Ulcère G. d. aigu en tant que complication de la grande chirurgie du stress ou du traumatisme.
Surgery : 36, n° 2 : 212-226, août 1954.

59) FODOR O. et Al. : Contribution to the knowledge of the relation beetwen neurosis and duodenal ulcer gastric fonctionnal.
Research. Stud. Med. Intern., 7 : 115-21, 1966.

60) LAINE E., LINGUETTE M. : Consideration on the physiopathologic mechanism of acute gastro-duodenal ulcer observed in cranio cerebral injury.
Lille Méd., 10 : 852-60, Nov. 1965.

61) FOSSATI P. et al. : Action of reserpine in post-traumatic comas in neuro-surgery. Action in vigilance and precipitant role in neurogenic ulcer.
Presse Médical, 73 : 2413-8, 16 oct. 1965.

62) FRENCH J.O., PORTER R.W., VON AMERONGEN F.K., RANEY R.B. : Gastro-intestinal hemorrhage and ulceration associated with intra-cranial lesions.
Surgery, 53 : 395-407, 1952.

63) FRUMUSAN P. et CATTAN R. : Le problème de la maladie ulcéreuse.
Presse Médicale, 63, n° 20 : 398-409, 16 mars 1955.

64) GALLAGHER W.F. : Acute traumatic Berl. ulcers of small intestine observations on effects of application of clamps on gastro intestinal tract. Experimental study (Etude expérimentale des apparitions d'ulcères traumatiques).
Arch. Surg., 15, 12 : 689-711, 1927.

65) GERAUD J., IZARD J., KARHON E. : Les accidents digestifs au cours des affections du S.N.C.
Gazette Méd. de France, 66 (12) : 1041-51, 1959.

66) GILLES DE LA TOURETTE : L'ulcère rond de l'estomac dans les Hôpitaux de Paris, pathogénie et statistique.
Bull. Société Méd. des Hôp. Paris, 393-408, 1894.

67) GOLDFARB I., SALZSTEIN H.C. : Massive hemorrhage from peptic ulcer following application or trauma. A report of seven case with six recoveries.
Gastroenterology, 31 (5), 529-9, nov. 1956.

68) GRAY I. : Trauma in relation to peptic ulcer.
New York J. Med., 45 : 887, 1954.

69) GRAY I. : Stress and the gastro intestinal tract.
Amer. J. Gastro. Ent., 41 : 243-7, mars 1964.

70) GRAY I. : External trauma in relation to ulcer of stomach and duodenum. (Traumatisme externe en relation avec ulcère gastro-duodénal.)
Ann. Inter. Med., 7 : 518, 1936.

71) GREENFIELD H. : Medicolegal aspects of trauma in ulcer disease.
Jn. Soc. New Jersey., 52 : 588-93, nov. 1955.

72) GRIFFINI et VASSALE : Ziegler's Beitr., 3, 1888.

73) GRIFFITHS H.E. : Trauma as a cause of chronic gastric ulcer. (Traumatisme à l'origine d'ulcère gastrique chronique).
Lancet, 2 : 329, 1922.

74) GROSS A., MILT A.D., GRENZGELS : J. Méd. und Chir., 10 : 713, 1902.

75) GRUBER : Zur Frage über das Zustande kommen des peptischen Magen und duodenale. (Apparition d'ulcères peptiques gastroduodénaux).
Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Leipzig, 110 : 497-500, 1913.

76) GUIMBELLOT : A propos des perforations d'ulcère gastrique par un traumatisme abdominal externe.
Bull. Soc. Chirurgie Paris, 1 : 711, 1930.

77) GUTHMANN P. : Les syndromes douloureux de la région épigastrique.
Doin Edit., Paris, 1947.

78) HAFNER C. : Ulcère gastrique et les suites de traumatismes corporels.
Dtsch. Med. Wschr., n° 13 : 428-429, 31 mars 1950.

79) HAUSBRANDT F. : Origine traumatique des ulcérations de l'estomac et des intestins.
Gerichte Med. 32 : 421, 1931-1940.

80) HAUSBRANDT F. : Wien Klin. Wchnschr., 45 : 681, 1932.

81) HILLEMANN P. : Manifestations digestives au cours des atteintes du SNC.
Thèse Paris, n° 875, Foulon Edit., 1955.

82) HOGEBERG : The relationship between aera post-trauma lesion and the occurence of gastro-intestinal ulcers.
Except a Medica International Congress, 60 : 82-84, 1963.

83) HOWARD J.M. : Gastric and salucery secretion following injury.
Ann. of Surg., 141 (3) : 342-46, 1955.

84) INFANTE DIAZ : Neurogenic ulcers of the digestive tract.
Arch. Coll. Med. El Salvador, 17 : 61-71, juin 1964.

85) JEFFERSON W.C. : Neurogenic production of peptic ulcer lesion and associated phenoma.
Amer. J. Gastro-ent., 40 : 264-8, sept. 1963.

86) JUST E. : Rupture traumatique sous-cutanée de l'estomac et contribution à la question de l'ulcération traumatique de l'estomac.
Dtsch. Zschr. Chir., 237- 566-579, 1932.

87) KELLOG E.L. and KELLOG A.M. : Rem. Gastroenterol., 6, 1, 1939.

88) KOERTHE W. : Inaugural Diss. Strasbourg, 1875.

89) KONJETZNY G.E. : Ursache und Werde gang der typischen Geschwürbildung im Magen und Duodenum. (Sur la formation d'ulcères gastro-duodénaux)
Med. Welt., 5, 217, 1931.

90) KRIEKE E. : Acute erosions and ulceration of the stomach as a post operation and post traumatic complication.
Langenbeck Arch. Klin. Chir., 304 : 685-9, 5. Nov. 1963.

91) LAINE E. et coll. : Ulcères duodénaux aigus après traumatismes cérébraux graves. Etude étiologique anatomo-clinique et pathologique. A propos de 20 cas.
Mém. Acad. Chir. 90, n° 8, 9, 10 : 252-262, 1964.

92) LEVRAT PASQUIER Y., LAMBERT R. : Les ulcères gastro-duodénaux aigus du stress.
Lyon Chir., 60, 2 : 212-223, 1964.

93) LINDENSCHMITT P.O. : Work capacity and invalidity after surgical treatment of gastroduodenal ulcers.
Buns. Beitr. Chir., 204 : 64-79, fév.-mars 1962.

94) LINK K. : Contribution to the exept testimory on accidents concerning a perforated peptic stomach and duodenal ulcer.
Munch. Med. Wschr., 104 : 450-2, fév. 9 mars 1952.

95) LINK K. : On the pathogenic perforation of a peptic gastro-duodenal ulcer in an injury remote for the abdomen.
Wschr. Unfalheik. Cer., 65 : 131, 6 april 1962.

96) LUCOTTE H. : Ulcères et traumatismes.
Chirurgie et psychanalyse. Maroc Med., 34, nº 360 : 624-629, mai 1955.

97) MAGNANT DE BORDEAUX : Société Chirurgie, Paris, 2 : 1184, 1930.

98) MARCHAND et DEMAREZ R. : Ulcère traumatique gastro-duodénal.
Ann. Med. Leg., p. 142, 1938.

99) MALTHES : Habilitationsschrift, Jena, 1938.

100) MENEGAUX G. : Les ulcères de l'estomac perforés par un traumatisme abdominal externe.
Société Chirurgie Paris, 1 : 627, 1930.

101) MOLLARET M.P. : Discussions "Hémorragies digestives et système nerveux".
Arch. Mal. App. Dig., 48 (12) : 1601-1611, déc. 1959.

102) MOOLTEN : Duodenal ulcer following acute injury of the spinal cord.
Journ. of the Mount Sinaï Hosp., 8 : 868-877, 1942.

103) MORROW J. : Minesota Med., 18, 238, 1935.

104) NAKAGAWA R. et al. : Two cases of gastric and duodenal ulcer associated with intracranial. Blending.
J. Showa Med. Ass. 23 : 160, 6 juin 1963.

105) NIZZOLI V., NORI A. : Aspetti clinici e prognostici della ematema e melena in corsodi lesioni cerebrali.
Riv. sper. Freniat., 86 : 675-692, 1962.

106) O BRIEN W. : Duodenal ulcers in soldier.
J. Roy. Army Med. corps., 107 : 85-8, avril 1961.

107) OETTINGER : De l'ulcère de l'estomac consécutif aux traumatismes externes.
Arch. Mal. App. Digest. et nutrition, 3 : 61, 1909.

108) OETTLE E. : Ulcère calleux et traumatisme.
Zentralblatt f. Chir., 65 : 1394, 1938.

109) OLLION : Ulcères gastroduodénaux et traumatismes.
Thèse Lyon, 1944-1945.

110) OPPER L. et ZIMMERMANN H.M. : Ulcers of digestive tract in association with cerebral lesions.
Yale J. Biol. Med., 11 : 49-84 oct. 1938, in JAMA, 111, p. 2156,1938

111) PAULEY : Zur Lehre von Trauma-magengeschwur. (Les ulcères traumatiques).
Aertzliche Sachsverstoendigen Zeitung, 15 : 1, 1898.

112) PAYER : Über Pathogenese indikationstellung und Therapie des runden magengeschwur (Pathogénie,médications thérapeutiques dans le cycle de l'ulcère gastrique).
Dtsch. Med. Wschr., 35 : 1556, 1909.

113) PEARL J.M. et al. : Hypothalamic stimulation and gastric mucusal cellular population. Factors of the etiology of the stress ulcer.
J.A.M.A., 24 janv. 1966, 195 : 281-4.

114) PETIT : Ulcère traumatique de l'estomac.
Thèse Paris, 1913.

115) PLAMER E.D. : Thougths on the duodenal ulcer problem in the military services.
Milit. Med., 130 : 466-8, mai 1965.

116) POLSTORFF : Über eine seltene Verletzung im epileptischen Anfall mit Tödlichem Ausgang Gleichzeitig Beitrag zur Entstehung des runden Magengeschwurs.
Psychiatr. Neurol. Wchenschr., cité par CHIRAT, 35 : 566-570, 1933.

117) POTAIN : Ulcère simple de l'estomac par violence extérieure.
Bull. Soc. Anat. Paris, 31 : 385, 1913.

118) PROVONA E., CAMPOBASSO O. : Ulcer acute gastro duodenali in corso di gravi traumatismi consideration sui 5 casi observati al viscontio autopsico.
Minerva medico Legale, 83 (6) : 175-184, 1963.

119) QUINCKE and DAELTMEYLER : Cor. bl. J. Schweiss Aertze, 5 : 101, 1875.

120) QUINCKE : Dtsch. Med. Wchnschr., 8 : 79, 1882.

121) RABBONI F. : Relation between trauma and gastro-duodenal ulcer.
Giorn. Ital. Chir., 10 : 205-213, mars 1954.

122) RADBIL O.S. : Ulcère gastro-duodenal et traumatisme fermé cérébro-crânien.
Terapevtitcheskii Arkhiv. (Moscou), n° 4: 16-23, 1957.

123) RAGINS H. : Duodenal ulcer hypophysis adrenal stress mecanism.
Surgery. 40 : 886-893, Nov. 1956.

124) RAUCLETTI : Ulcera traumatico dello stomaco (Ulcère traumatique de l'estomac).
Rome, 1903.

125) RAYMOND et CHENE : Ulcère chronique de l'estomac d'origine traumatique.
Presse Médic., 40 : 549, 1932.

126) RICHARDIERE : Ulcère traumatique de l'estomac.
Union Médicale Paris, 59, 5, 3 : 183, 1895.

127) RISHOLM L. : L'ulcération aiguë des voies digestives supérieures et l'hémorragie consécutive à la chirurgie ou aux lésions traumatiques.
Acta Chir. Scand., 110, n° 4 : 275-283, 16 févr. 1956.

128) RITTER : Ztschr. f. Klin. Med., 12 : 592, 1887.

129) RIZATTI E.M., NORI E. : Stress and etiologie relation to gastroduodenal ulcer.
Minerva. Medicolegal, 74 : 185-191, nov. 1954.

130) ROBERTS P.A.L. : A danger of peptic ulceration. A survey of eight cases complicating surgery and trauma.
Brit. Med., n° 48, 74 : 1294-1298, 1954.

131) ROCHE-BRETTE, Mlle CORDET : L'ulcère gastroduodénal traumatique.
A. Med. Lég., n° 3 : 112, 1954.

132) ROSEN G.M. : Le rôle des facteurs mécaniques dans la genèse de l'ulcère gastro-duodénal.
Thèse Genève, 1942.

133) ROSNER S. : Acute peptic ulcer after cerebral trauma in children.
Arch. Pédiat., 76 : 69, 1959.

134) SAAR H. : Zur entstehung des Magenschwurs nach Hirnverletzungen.
Arch. f. Orthop. und Unfall. Chir., 41 : 309, 1941.

135) SALOMON P.A. et coll. : Experimental studies in cerebral trauma and gastric secretion.
Surgical forum, 10 : 751, 1960.

136) SAUTERUND A. : Ulcère du duodénum et traumatisme.
Ann. Méd. Lég., 11, 1 : 53-55, 1931.

137) SAVOLESCU V., ILIESCU M., DUMITRESCU, BOGDAN O., POPERAN M. : Causes and prevention of ulcer disease in several industrial etablishments
Med. Int. Bucar. 9 (12), 1856-66, déc. 1957.

138) SCARCELLA G. : Gastro-intestinal and ulceration in craniocerebral injuries.
G. Clin. Med. (Italie), 41 : 1675-89, déc. 1960.

139) SCARCELLA G. : La gastrectomie totale en tant que traitement possible de l'hémorragie et des ulcères gastro-intestinaux liés aux traumatismes crâniens.
Zbl. Neurochir., 21, n° 6 : 331-337, 1961.

140) SIMONIN C. : Médecine Légale Judiciaire.
3° Edit. 1 vol. 1054 p., Maloine, Edit. Paris, 1955.

141) SCHWARTZ W. : Recurrent massive hemorrage of neurogène origin case report.
Amer. Surg. 31, 339-42, mai 1965.

142) SCOVILLE (de) : Considération sur les ulcérations et hémorragies digestives aiguës.
Acta Chir. Belgia. 51 : 133-152, 1952.

143) SELYE H. : Etude clinique et biologique du stress chez l'homme.
Année endocrinologique Paris, 9 : 71-86, 1957.

144) SMITH D.F. et MAC CARKEY M. : Arch. Int. Med. 51 : 413, 1933.

145) STERN R. : Traumatische Entstehung innerer krankheiten(maladies internes secondaires à un traumatisme).
Jena, 268-280, 1930.

146) STERN R.A. : Trauma in Internal diseases (Traumatisme dans les lésions internes). London, Heineman Edit., 1943.

147) STERVENS et coll. : Gastro-intestinal ulceration and cerebral nervous system lesion.
Amer. J. Dis. of Childrer, 106 : 613-619, 1963.

148) STRASSMANN G.S. : Relation of acute mucosal hemorrhages and ulcers of gastro intestinal tract to intra-cranial lesions.
Arch. Neur. Psychiatr., 57 : 145-160, 1947.

149) THIEM : Handbuch der Unfallen Krankungen (Sur les affections après accident).
293-318, 1904.

150) THOINOT : Les accidents du travail et les affections médicales traumatiques.
Paris, 1904.

151) VANNI : Sull'ulcera della stomaco di origine traumatica. (L'ulcère d'estomac d'origine traumatique).
G. Sperimentale, 64, 1889.

152) VANZANT et BROWN : A case of peptic ulcer in a child following a brain injury.
Ann. J. Digest. Dis., 5, 113-114, 1938.

153) VERBIEST H. : Erosion, ulcérations et hémorragies dans le tractus gastro-intestinal chez les malades neuro-chirurgicaux.
Sem. Hôp. Paris, 33, 30, 1954.

154) VERDAN : Ulcères gastro-duodénaux et Médecine des accidents.
Gastro-enterologia, 67 : 1-29, 1942.

155) VITTORI J., BRUNEL M., RIVOT G. et BOCQUET A. : A propos d'un ulcère perforé hémorragique dans les suites d'un traumatisme.
B.M. Soc. Chir. Paris, 55, n° 3 : 105-110, 19 mars - 2 avril 1965.

156) WATSON J. MED et NETSKY M.G. : Ulceration and maladie of the upper alimentary tract in neurologic disorders.
Arch. of Neuro-Psych., 72 : 426-439, 1954.

157) WITHERS POON J. : Traumatic duodenal ulcer in 10 years old boy (Ulcère gastroduodénal Traumatique chez un enfant de 10 ans).
Ann. J. Digest. Disease, 2 : 135, 1935.

158) WOLDMANN E.E. : Ulècre aigu du tractus gastro-intestinal sur leur relation avec le stress et les troubles duodénaux.
J.A.M.A., 149 (11) : 984-7, 1952.

159) WRIGTH A.R., DRYUSHI B. : Stress ulcers.
Arch. Surg. Chicago., 85 : 180-3, août 1962.

160) WURNIG P. : L'ulcère gastrique et duodénal aigu post-traumatique post-infectieux et post-opératoire.
Wien. Klin. Wschr., n° 65, 22 : 469-472, 29 mai 1953.

161) WYATT J.P. et KHOO P.N. : Ulcers of the upper part of the gastro intestinal tract associated with acute damage of the brain.
Arch. of Pathology, 47 : 110-118, 1949.

162) YZEREN : Die Pathogenesis des chronischen Magengeschwurs (Pathogenie des ulcères gastriques).
Ztschr. f. Klin. Med., 43 : 181, 1901.

163) ZSCHOCH H. : Rapports entre les traumatismes cérébraux et les modifications de la muqueuse gastro-duodénale.
Zbl. Neurochir. 20, n° 2 : 87-91, 1960.

164) ZSCHOCH H. : Manifestations digestives au cours des atteintes du SNC.
Sem. des Hôp. Paris, 70 : 4135-4141, 1957.